

Aus dem Physiologischen Institut
der Freien Universität Berlin
Direktoren: Professor Dr. med. Otto H. Gauer
Professor Dr. med. Karl-Julius Ullrich

Die Abhängigkeit der Kontrastaktivierung
retinaler Neurone von der
Frequenz des Reizlichtes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

1968

vorgelegt von
Christian Gaedt
aus Zwickau

Aus dem Physiologischen Institut
der Freien Universität Berlin

Direktoren: Professor Dr. med. Otto H. Gauer

Professor Dr. med. Karl-Julius Ullrich

Die Abhängigkeit der Kontrastaktivierung retinaler Neurone von der Frequenz des Reizlichtes

Inaugural-Dissertation
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der

Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Christian Gaedt
aus Zwickau

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r

Referent: Priv.Doiz. Dr.med. Otto-Joachim G r ü s s e r

Koreferent: Professor Dr.med. Hugo G a s t e i g e r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 25. März 1968



I N H A L T

EINLEITUNG	S. 1
1. Die Netzhaut - ein neuronales Netzwerk	
2. Die MACH'schen Versuche	
3. Problemstellung der vorliegenden Arbeit	
PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DES SIMULTANEN GRENZKONTRASTES	S. 5
1. Kontrastübertragung durch ein einfaches System mit lateraler Hemmung	
2. Hemmungs- und Erregungsprozesse in der Wirbeltierretina	
3. Die Organisation der rezeptiven Felder retinaler Ganglienzellen	
4. Die antagonistische Organisation des re- zeptiven Feldes als Grundlage für die Entstehung des simultanen Grenzkontrastes	
METHODIK	S. 13
1. Versuchsaufbau und Registrierung	
2. Auswertung	
ERGEBNISSE	S. 19
A. Die Form der Kontrastkurven und einige Besonderheiten	
1. Die Kontrastkurven	
2. Größe der Feldzentren	
3. Die Oszillation in der Kontrastkurve	
4. Hysterese im Verhalten der Kontrast- kurven	
5. Grenzspezifische Neurone	
B. Die Frequenzabhängigkeit der Kontrast- quotienten	
DISKUSSION	S. 24
1. Das dynamische Verhalten der lateralen Hemmung und seine Bedeutung für die Fre- quenzabhängigkeit des Kontrastquotienten	
2. Korrelation zu sinnesphysiologischen Untersuchungen über die Abhängigkeit der Helligkeitsempfindung und der Seh- schärfe von der Frequenz des Reizlichtes	
ZUSAMMENFASSUNG	S. 30
ANHANG	S. 31
LITERATUR	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533915_0067

EINLEITUNG

1. Die Netzhaut - ein neuronales Netzwerk

Die Aufgaben der Wirbeltierretina beschränken sich nicht darauf, Lichtreize in Nervenimpulse umzusetzen und so den visuellen Zentren ein Abbild der räumlichen und zeitlichen Leuchtdichteänderungen auf der Netzhaut zu übermitteln. Angepasst an die spezifische Umwelt und Lebensweise der verschiedenen Tierarten ist sie zu komplexeren Leistungen befähigt. Sie verstärkt Helligkeits- und Farbunterschiede und "verschärft" so die Konturen, d.h. die optisch schlechte Abbildung wird korrigiert. Mittels spezifischer Neurone hebt sie bewegte Objekte hervor und stellt ihre Richtung fest (BARLOW u. Mitarb. 1963, MATURANA u. Mitarb. 1963, ROBSON 1966). Beim Frosch hat man Neurone gefunden, deren Erregungszustand von der Größe und der Geschwindigkeit der Reizpunkte abhängt. Entsprechende verhaltensphysiologische Versuche haben gezeigt, daß mit diesen spezialisierten Neuronen der erste Schritt für die Unterscheidung zwischen Nahrung und Feind erfolgt (GRÜSSER-CORNEHLS u. Mitarb. 1963). Den vielfältigen und speziellen Leistungen steht die Einförmigkeit der elementaren elektrophysiologischen Prozesse gegenüber. Wie durch die funktionelle Verknüpfung einfacher und gleichförmiger neuraler Elemente komplexe Leistungen erreicht werden, ist eine der Grundfragen der Neurophysiologie. Die Retina ist im Vergleich zum Gehirn ein relativ einfach strukturiertes Netzwerk. Da sie außerdem elektrophysiologischen Methoden leicht zugänglich ist, eignet sie sich besonders gut zur Erforschung neuronaler Netzwerke.

2. Die MACH'schen Versuche

Die Auffassung von der Retina als neurales Netzwerk wurde von E. MACH (1865) auf Grund seiner Untersuchungen über den simultanen Grenzkontrast konzipiert. Vor etwa 100 Jahren

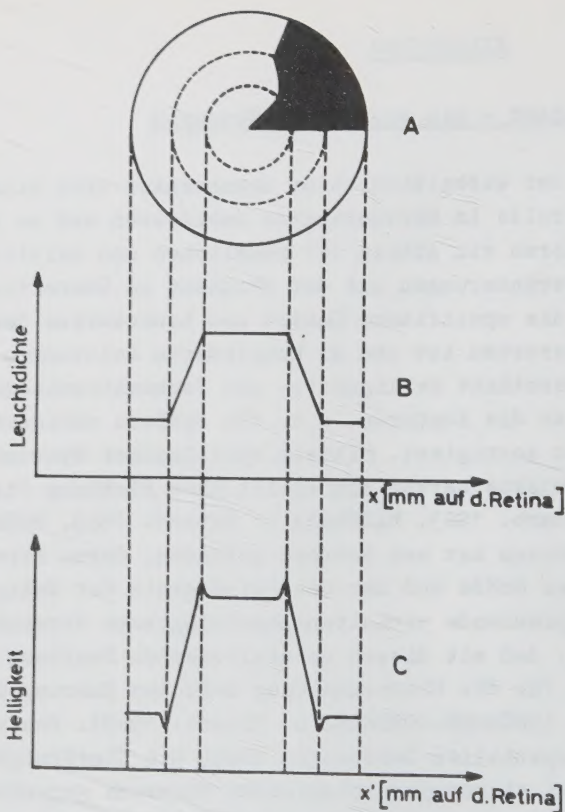


Abb.1 Beziehung zwischen Leuchtdichteverteilung und Helligkeit.

Die mittlere Zone des schwarzen Sektors auf der in A gezeigten Scheibe wird unten durch einen Radius der Scheibe und oben durch einen Ausschnitt aus einer Archimedes-Spirale begrenzt. Ähnliche Scheiben benutzte MACH in seinen Versuchen. Wird die Scheibe schnell rotiert, so entsteht die in B dargestellte Leuchtdichteverteilung. Die wahrgenommene Helligkeit entspricht der Kurve C. Die Knickpunkte der Leuchtdichtekurve werden vom visuellen System nicht linear übertragen; an diesen Stellen entstehen die MACH'schen Bänder.

(Abbildung aus RATLIFF "MACH BANDS", 1965; modifiziert).

untersuchte er an rotierenden Scheiben die Richtigkeit des Gesetzes von TALBOT und PLATEAU¹. Dabei machte er die Entdeckung, daß dieses Gesetz für alle gleichförmigen (auch für gleichförmig ansteigende) Leuchtdichteverteilungen richtig war, daß es aber an den Grenzen zwischen verschiedenen Leuchtdichten seine Gültigkeit verlor. An solchen Grenzen sah er auf der hellen Seite einen helleren, auf der dunklen Seite einen dunkleren Streifen. Diese Streifen tragen heute seinen Namen und werden MACH'sche Streifen bzw. Bänder genannt. Die Abb. 1 soll den von MACH beobachteten Zusammenhang zwischen Leuchtdichteverteilung und Helligkeitsempfindung verdeutlichen. Durch einen neuronalen Mechanismus im visuellen System werden Grenzen zwischen zwei (sprunghaft) verschiedenen Leuchtdichten verschärft. Formal beschrieben heißt das, daß dieser Mechanismus die Stellen der Leuchtdichtekurven (s. Abb. 1) hervorhebt, an denen die räumliche Änderung der Leuchtdichte nicht konstant ist, also die 2. Ableitung ungleich null ist, und zwar wird die betreffende Leuchtdichte als heller empfunden, wenn die 2. Ableitung negativ und als dunkler, wenn sie positiv ist. MACH hielt zunächst die kleinen, ruckartigen Augenbewegungen für die Ursache dieser Kontrasterscheinungen. Durch diese Augenbewegungen wird an den Grenzen die Lokaladaptation verhindert. In Versuchen mit extrem kurzer Belichtungszeit (kleiner als das mittlere Zeitintervall der Augenbewegungen) konnte er jedoch den Einfluß der Augenbewegungen ausschließen. Mit der Technik des stabilisierten Netzhautbildes wurde in letzter Zeit bestätigt, daß der simultane Grenzkontrast unabhängig von einer Verschiebung des Netzhautbildes entsteht (RIGGS und Mitarb. 1961). Während andere

1) Das Gesetz von TALBOT und PLATEAU (1835) besagte, daß die Helligkeit eines intermittierenden Lichtreizes, dessen Frequenz über der Fusionsfrequenz liegt, der mittleren Leuchtdichte $L_m = \frac{1}{T} \cdot \int_0^T L \, dt$ entspricht.

Forscher seiner Zeit im Gefolge von HELMHOLTZ die Kontrastercheinungen als Urteilstäuschung, also als "rein psychisches" Phänomen auffassten, forderte MACH eine physiologische Erklärung. Er verlegte die Kontrastentstehung in die Netzhaut und widersprach damit der Vorstellung, daß die Netzhaut nur ein Reizaufnahmeorgan ist. In der Netzhaut, so forderte er, können die einzelnen Netzhautelemente nicht unabhängig voneinander sein. In einer wechselseitigen hemmenden Beeinflussung der Retinaelemente fand er den gesuchten retinalen Mechanismus, mit dem sich seine Befunde zwanglos erklären ließen. Mit der Vorstellung, daß ein Reiz sowohl Erregungs- als auch Hemmungsprozesse aktiviert, hat MACH einen grundlegenden Mechanismus neuraler Netzwerke gefunden. BRÜCKE (1864) und HERING (1874) haben ähnliche Vorstellungen entwickelt. Doch mit den damaligen methodischen Möglichkeiten konnten diese Theorien nicht experimentell überprüft werden. Erst nach der Einführung der Mikroelektrodenteknik und der dadurch möglich gewordenen Einzelfaserableitung konnten sie, vor allem durch die Arbeiten von HARTLINE und Mitarb. (1938, 1940, 1959) und durch die Arbeiten von BAUMGARTNER (1961, 1963, 1964) bewiesen werden. An anderen Sinnesorganen wurden ähnliche Mechanismen zur Kontrastverschärfung gefunden (GALAMBOS und DAVIS 1944, BEKESY 1959, 1960, MOUNTCASTLE und POWELL 1959).

3. Problemstellung der vorliegenden Arbeit.

Nachdem mit elektrophysiologischen Methoden bewiesen war, daß die MACH'schen Streifen Ausdruck des Wechselspiels zwischen erregenden und hemmenden retinalen Prozessen ist, wurde die Frage interessant, welchen Gesetzen diese Prozesse gehorchen. In der vorliegenden Arbeit wird das dynamische Verhalten der beiden Prozesse untersucht. Es wird nach der Abhängigkeit der Antwort retinaler Neurone auf intermittierendes (sinusförmig moduliertes) Kontrastlicht von

der Frequenz des intermittierenden Lichtes gefragt. Für die Ausprägung des Kontrastes¹ ist das Verhältnis zwischen Erregung und Hemmung entscheidend. Falls die beiden Prozesse einen verschiedenen Frequenzgang haben, ist zu erwarten, daß auch die Ausprägung des Kontrastes von der Reizfrequenz abhängt. Aus dieser Frequenzabhängigkeit kann man dann die Dämpfungskurven der beiden Prozesse abschätzen, was eventuell im Zusammenhang mit anderen Ergebnissen Schlußfolgerungen über die elektrophysiologischen Vorgänge zuläßt, die diesen Prozessen zu Grunde liegen.

1) Als "Kontrast" bezeichnet man sowohl den physikalischen Intensitätsunterschied als auch die physiologischen Kontrastphänomene. In dieser Arbeit wird der Begriff "Kontrast" im Sinne des "physiologischen Kontrastes" gebraucht.

PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DES SIMULTANEN GRENZKONTRASTES

1. Kontrastübertragung durch ein einfaches System mit lateraler Hemmung

An einem einfachen Modell soll zunächst gezeigt werden, wie ein System mit wechselseitiger Hemmung der Übertragungsglieder einen (räumlichen) Intensitätssprung der Eingangsgrößen transformiert. Abb.2 zeigt ein Schema eines neuronalen Netzwerkes mit zwei hintereinander geschalteten Neuronenschichten. Die erste Neuronenschicht (Rezeptoren) nimmt den Reiz auf, wandelt ihn in hemmende und erregende nervöse Signale um und überträgt sie auf die Neurone der zweiten Schicht, wobei nach links und nach rechts jeweils ein Neuron gehemmt und das dazwischen liegende Neuron erregt wird. Wie man an dem einfachen Zahlenbeispiel in Abb.2 sieht, führt dieses System zu einer Verstärkung des Intensitätssprunges der Eingangsgröße (GRÜSSER und SNIGULA 1967).

Ein ähnlich einfach strukturiertes Netzwerk ist beim Appositionsauge des Limulus verwirklicht. Die Wirkung der lateralen Hemmung erstreckt sich hier weiter nach lateral. Der Einfluß der Hemmung auf die Neurone 2. Ordnung nimmt allmählich mit der Entfernung von dem erregten Rezeptor ab. Außerdem ist beim Limulus die laterale Hemmung eine Funktion der Ausgangsgröße und nicht, wie in dem Schema in Abb.2, eine Funktion der Eingangsgröße. Es ist also ein Inhibitionssystem mit Gegenkoppelung (Rückwärtsinhibition) (HARTLINE u. Mitarb. 1961, REICHARDT 1961, VARJU 1962), während das in Abb.2 gezeigte Modell ein System mit Vorwärtsinhibition ist. Am Limulusauge wurde die Physiologie der lateralen Hemmung durch HARTLINE und Mitarb. erforscht und insbesondere deren Einfluß auf die Entstehung des simultanen Grenzkontrastes experimentell nachgewiesen.

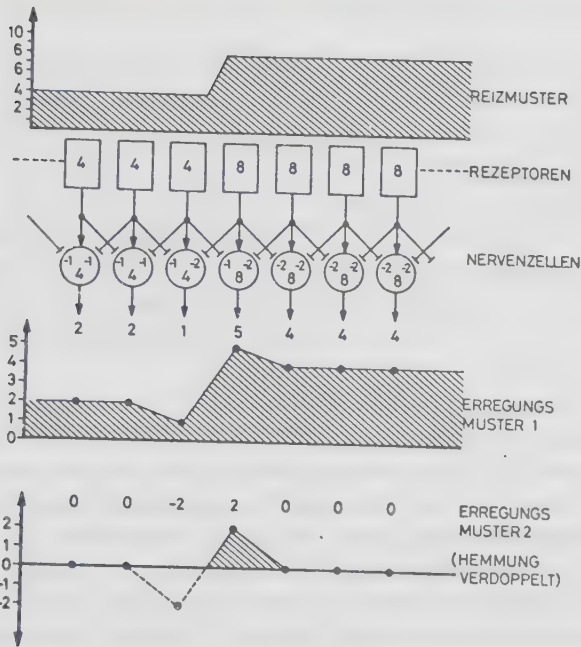


Abb.2 Entstehung des simultanen Grenzkontrastes bei einem einfachen System mit lateraler Hemmung.

Das Übertragungssystem besteht aus zwei hintereinander geschalteten Neuronenschichten. Die erste Neuronenschicht, die Rezeptoren, nimmt den Reiz auf, wandelt ihn in hemmende und erregende nervöse Impulse um und überträgt sie auf die Neurone der zweiten Schicht, wobei nach links und rechts jeweils ein Neuron gehemmt und das dazwischen liegende erregt wird. Das Erregungsmuster der Rezeptoren entspricht dem Reizmuster mit dem Intensitätssprung von 4 auf 8 Einheiten. Das Erregungsmuster der Nervenzellen hängt vom Übertragungsfaktor der lateralen Hemmung ab. Hat dieser den Wert $1/4$, so entsteht das Erregungsmuster 1, ist er gleich $1/2$, so entsteht das Erregungsmuster 2. In beiden Fällen ist der Übertragungsfaktor der Erregung gleich 1. (Abbildung aus GRÜSSER u. SNIGULA, 1967).

2. Hemmungs- und Erregungsprozesse in der Wirbeltierretina.

Der anatomische Bau der Wirbeltierretina macht verständlich, daß die funktionelle Organisation der neuralen Elemente schwerer zu analysieren ist als beim Komplexauge des Limulus. Durch die Anordnung der Nervenzellen in drei Schichten (Rezeptoren-Bipolarzellen-Ganglienzellen) und durch die horizontale Verknüpfung in zwei Ebenen durch das Netz der Horizontalzellen (zwischen Rezeptoren und Bipolaren) bzw. durch das Netz der amakrinen Zellen (zwischen Bipolaren und Ganglienzellen) wird eine vielfältige wechselseitige Beeinflussung ermöglicht.

Das Verständnis wird vor allem durch das Auftreten der off-Neurone erschwert. Beim Limulus findet man im optischen Nerv nur Neurone, die bei Belichtung der zugehörigen Rezeptoren aktiviert werden. Es gibt hier also nur on-Neurone. Im Tractus opticus der Wirbeltiere findet man jedoch zwei Klassen von Neuronen (HARTLINE 1938, KUFFLER 1953). Bei diffuser Beleuchtung der Retina werden die einen bei "Licht an" ("on"), die anderen bei "Licht aus" ("off") erregt. Grundsätzlich ist jedoch jede Ganglienzelle zu beiden Antworten befähigt. Wie KUFFLER (1953) gezeigt hat, ist der Retinabezirk, von dem eine Ganglienzelle beeinflußt werden kann, also ihr rezeptives Feld¹, in einen zentralen Bereich und in eine sich antagonistisch verhaltende Peripherie aufgeteilt. Wird ein Neuron bei Belichtung seines Feldzentrums aktiviert, so ist es ein on-Zentrum-Neuron. Durch Verdunkelung des Zentrums wird es gehemmt. Belichtung der Peripherie führt ebenfalls zu einer Hemmung bzw. ruft bei "Licht aus" eine off-Antwort

1) Als "rezeptives Feld" einer mechanorezeptorischen Faser haben ADRIAN und Mitarb. (1931) das Areal der Froschhaut bezeichnet, von dem aus diese Faser aktiviert werden kann. HARTLINE (1938, 1940) hat diese Definition auf die Netzhaut übertragen.

hervor. Wird eine Neuron durch Verdunkelung des Feldzentrums aktiviert, so gehört es zur Klasse der off-Zentrum-Neurone. Belichtung des Zentrums hemmt die Ganglienzelle, während sie durch Belichtung der Peripherie aktiviert wird. Bei diffuser Beleuchtung bestimmt das Zentrum die Antwort des Neurons Abb.3 zeigt diese von KUFFLER gefundenen Verhältnisse. Sinnesphysiologisch entspricht die Erregung eines on-Zentrum-Neurons der Empfindung "heller als vorher" bzw. "heller als im Umfeld" und die Erregung eines off-Zentrum-Neurons der Empfindung "dunkler als vorher" bzw. "dunkler als im Umfeld" (JUNG 1961, BAUMGARTNER 1961).

Der Ursprung des off-Effektes ist noch ungeklärt. Der die Rezeptorerregung auslösende Reiz ist zweifellos die Photonenabsorption während der Belichtung, die zu einer Depolarisation der Rezeptormembran führt. "Licht an" bewirkt eine Repolarisation. Der off-Effekt kann also frühestens in der Synapsenschicht zwischen Rezeptoren und Bipolarzellen entstehen. Hier könnte es neben Synapsen, die bei einer Depolarisation der Rezeptoren die Erregung auf die Bipolarzellen übertragen, solche Synapsen geben, die bei einer Repolarisation der Rezeptoren den erregenden Überträgerstoff freisetzen (GRÜSSER 1961). Es ist jedoch auch möglich, daß der off-Effekt erst in der Ganglienzellschicht entsteht und zwar, wie WAGNER und Mitarb. (1960, 1963) annehmen, durch eine relative Depolarisation der während der Belichtung hyperpolarisierten Ganglienzellmembran. In diesem Fall würden alle Bipolarzellen bei "Licht an" erregt, aber ihre Wirkung auf die Ganglienzellmembran wäre unterschiedlich. Während die einen zu einer Depolarisation führen (on-Erregung), bewirken die anderen eine Hyperpolarisation (on-Hemmung). Bei "Licht aus" würde nach dieser Vorstellung die Hyperpolarisation in eine relative Depolarisation übergehen (off-Erregung), die Depolarisation aber zu einer relativen Hyperpolarisation führen (off-Hemmung).

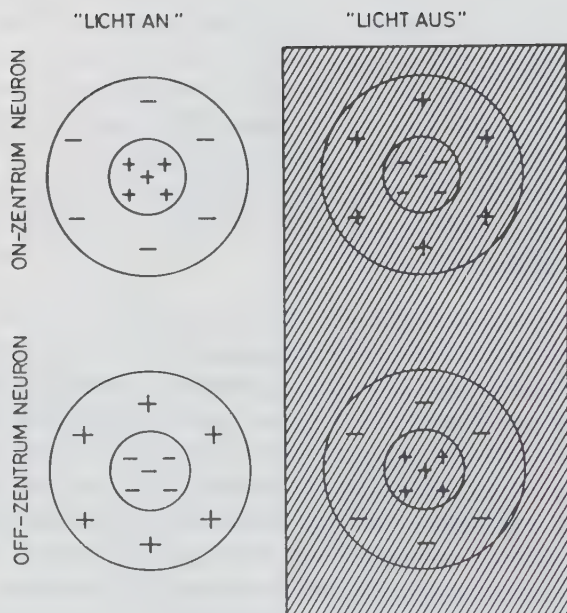


Abb. 3 Verteilung von Erregung und Hemmung im rezeptiven Feld retinaler Neurone unter den Reizbedingungen "Licht an" und "Licht aus".

Es scheint jedenfalls so, daß für die Entstehung des off-Effektes komplexere nervöse Strukturen nötig sind (RATTLIFF 1965). Der off-Effekt kommt auch im optischen System des Limulus vor; bezeichnenderweise ist er aber erst im dritten Neuron, also im Lobus opticus des Zentralganglions, nachzuweisen (WILSKA und HARTLINE 1961). Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Tintenfisch (MacNICHOL und LOVE 1960).

Um die von KUFFLER gewonnenen Befunde möglichst einfach erklären zu können, möchte ich als Arbeitshypothese die Bipolarzellen in vier Klassen einteilen, entsprechend den vier Reaktionen, zu denen jede Ganglienzelle befähigt ist:

Klasse 1: Bipolarzellen, die die Ganglienzelle bei "Licht an" erregen

Klasse 2: Bipolarzellen, die die Ganglienzelle bei "Licht aus" hemmen

Klasse 3: Bipolarzellen, die die Ganglienzelle bei "Licht aus" erregen

Klasse 4: Bipolarzellen, die die Ganglienzelle bei "Licht an" hemmen.

Die Reaktion des Feldzentrums wird bei on-Zentrum-Neuronen durch Bipolarzellen der Klassen 1 und 2, bei off-Zentrum-Neuronen durch Bipolarzellen der Klassen 3 und 4 bestimmt. In der Peripherie haben dagegen die zum Zentrum sich antagonistisch verhaltenden Bipolarzellen den stärkeren Einfluß auf die Ganglienzelle. Würde man die Vorstellung von WAGNER und Mitarb. (1960, 1963) zugrunde legen, so könnte man die Anzahl der Klassen auf zwei reduzieren.

Die von den Bipolarzellen aus auf die Ganglienzellen wirkende Hemmung (on- und off-Hemmung) greift an der Ganglienzellmembran selbst an. Man hat sie daher "direkte" Hemmung genannt (GRÜSSER 1967) und sie der "lateralen" Hemmung gegenübergestellt. Eine laterale Hemmung, die der beim Limulus gefundenen

Hemmung entspricht, wird in der Wirbeltierretina proximal von den Rezeptoren wirksam, möglicherweise über das Netz der Horizontalzellen, und verstärkt hier die räumlichen Erregungsunterschiede. In der Schicht der amakrinen Zellen könnte sich der Vorgang der "lateralen" Hemmung wiederholen. Abb. 4a zeigt ein Funktionsschema der Wirbeltierretina mit einer zweimaligen hintereinandergeschalteten lateralen Inhibition. Die Bipolarzellen endigen in diesem Schema an zwei verschiedenen Synapsen neben der Ganglienzelle. Der kleineren Synapsenebene, die näher am Zelleib liegt, wird der stärkere Einfluß auf den Erregungszustand der Ganglienzelle zugeschrieben. Hier liegen die Synapsen der Bipolarzellen, die die Reaktion des Feldzentrums bestimmen. Die übrigen Bipolarzellen endigen an der anderen Ebene, die den schwächeren Einfluß hat, sich aber weiter nach lateral erstreckt. Dieses Modell wurde von GRÜSSER für die Froschnetzhaut entworfen und hat sich hier bewährt (HENN und GRÜSSER, 1967).

Über den Hemmungsmechanismus selbst besteht noch Unklarheit. Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen hat man gefunden, daß die Fortsätze der Horizontalzellen synaptische Verbindungen zu den Synapsen zwischen den Rezeptoren und den Bipolarzellen haben. Gleiches gilt auch für die amakrinen Zellen und die Synapsen zwischen Bipolarzellen und Ganglienzellen (DOWLING und Mitarb. 1965, 1966). Diese Befunde lassen vermuten, daß hier eine praesynaptische Hemmung vorliegt, d.h. der Hemmechanismus hemmt die Erregungsübertragung. Bei der direkten Hemmung wird die Nervenzellmembran selbst durch den Hemmungsprozeß beeinflusst; man spricht daher von einer postsynaptischen Hemmung. Während in diesem Fall der Betrag der Hemmung von dem Betrag der Erregung subtrahiert wird (subtraktive Hemmung), wird die Erregung im Falle der praesynaptischen Hemmung um einen Faktor vermindert, dessen Größe von der Erregung der hemmenden Synapse abhängt (multiplikative Hemmung). Auf der Basis der praesynaptischen multiplikativen Hemmung haben BÜTTNER und GRÜSSER (1967) ein Inhibitionsmodell entworfen, das den beim Wirbeltierauge gefundenen Verhältnissen gerecht wird (Abb. 4b).

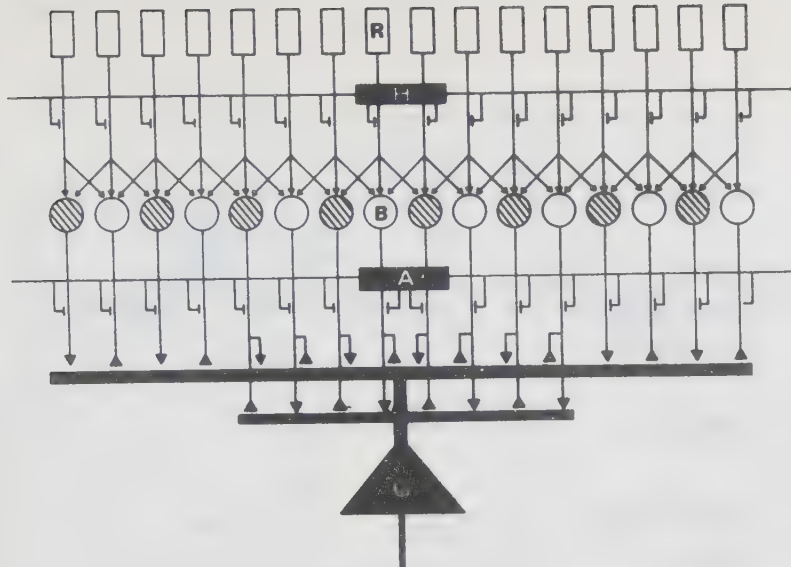


Abb. 4a Funktionsschema der Wirbeltierretina (Modell).

R = Rezeptoren, H = Horizontalzellen, B = Bipolarzellen, A = amakrine Zellen, G = Ganglienzelle.

Pfeilspitzen sind Symbole für erregende, umgekehrte Pfeilspitzen und Querstriche für hemmende Synapsen.

Die Erregung der Rezeptoren geht ohne Synapsen auf die Horizontalzellen über, die über ihre weit verzweigten Ausläufer hemmend auf die Erregungsübertragung von den Rezeptoren auf die Bipolarzellen einwirken (praesynaptische Hemmung). Jeder Rezeptor erregt mehrere Bipolarzellen (Divergenz) und jede Bipolarzelle wird von mehreren Rezeptoren erregt (Konvergenz). Die amakrinen Zellen haben die gleiche funktionelle Bedeutung wie die Horizontalzellen. Die Bipolarzellen haben hemmende und erregende Synapsen an der Ganglienzelle (direkte Hemmung und Erregung). Die Bipolarzellen werden entweder bei "Licht an" (nicht schraffierte Kreise) oder bei "Licht aus" aktiviert (schraffierte Kreise). Die Synapsen der Bipolarzellen, die die Reaktion des Feldzentrums bestimmen, endigen an einer dem Zelleib der Ganglienzelle näher gelegenen Synapsenebene. Diese hat einen stärkeren Einfluß auf die Ganglienzelle als die zweite Synapsenebene. (Beispiel eines On-Zentrum-Neurons)

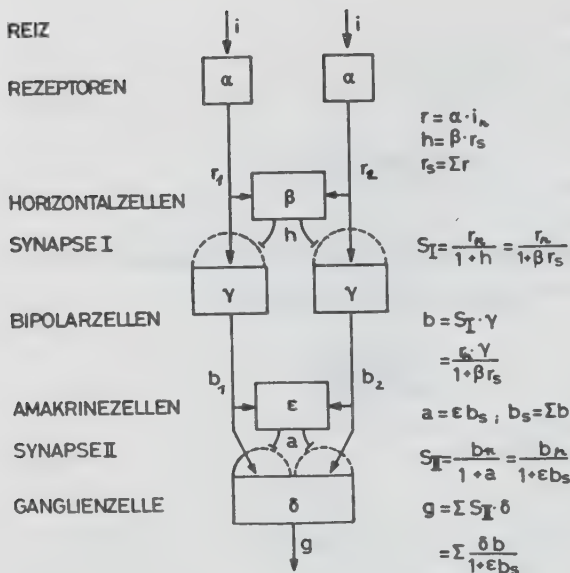


Abb. 4b Inhibitionsmodell mit multiplikativer Vorwärtshemmung
(nach BÜTTNER und GRÜSSER 1967, modifiziert)

Die Übertragungsglieder der Retina sind durch Blöcke dargestellt, die durch ihren Übertragungsfaktor gekennzeichnet sind. Die Übertragungsfaktoren sind: α für die Rezeptoren, β für die Horizontalzellen, γ für die Bipolarzellen, ϵ für die amakrinen Zellen und δ für die Ganglienzellen. Die laterale Hemmung wirkt an den Synapsen (Synapse I - zwischen Rezeptoren und Bipolarzellen, Synapsen II - zwischen Bipolarzellen und Ganglienzellen). Der die Synapse erregende Impuls wird um den Faktor $1/(1+h)$ bzw. $1/(1+a)$ vermindert (präsynaptische Hemmung).

i = Reizgröße, r = Rezeptorerregung, h = Erregung der Horizontalzellen, b = Erregung der Bipolarzellen, a = Erregung der amakrinen Zellen, g = Erregung der Ganglienzelle.

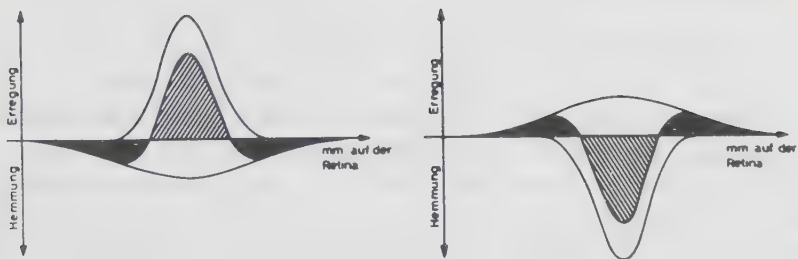


Abb.5 Die räumliche Erregbarkeitskurve retinaler Ganglienzellen

Der räumlichen Verteilung des erregenden Prozesses entspricht die oberhalb der Grundlinie verlaufende dünn ausgezogene Kurve, die unterhalb der Grundlinie verlaufende dünn gezeichnete Kurve gibt die Verteilung des Hemmprozesses wieder. Aus der Summation der beiden Kurven ergibt sich die räumliche Erregbarkeitskurve des rezeptiven Feldes. Sie gibt für jeden Punkt im rezeptiven Feld die Erregbarkeit der Ganglienzelle an. Verläuft sie oberhalb der Grundlinie, so führt eine Reizung dieses Retinabezirkes zu einer Erregung (grau-schraffierte Flächen), verläuft sie unterhalb der Grundlinie, so wird die Ganglienzelle bei Reizung dieser Retinabezirke gehemmt (schwarze Flächen).

Die linke Kurve gibt die Erregungsverteilung eines On Zentrum Neurons bei "Licht an" bzw. die eines Off Zentrum Neurons bei "Licht aus" wieder. Die rechte Kurve gilt für On Zentrum Neurone für "Licht aus" und für Off Zentrum Neurone für "Licht an".

3. Die Organisation der rezeptiven Felder retinaler Ganglienzellen.

Der von KUFFLER gefundene Antagonismus zwischen Peripherie und Zentrum ist nicht so zu verstehen, daß, bei on-Zentrum-Neuronen zum Beispiel, durch einen Lichtreiz der on-Erregungsprozeß nur vom Zentrum, der on-Hemmungsprozeß nur von der Peripherie aus ausgelöst wird. Das wäre schon wegen der vielfachen Überlappung der rezeptiven Felder nicht möglich. Es ist vielmehr so, wie WAGNER und Mitarb. (1963) bei farbspezifischen Neuronen der Goldfischretina nachgewiesen haben, daß man von jeder Stelle im rezeptiven Feld grundsätzlich beide Prozesse aktivieren kann. Allerdings ist die Erregbarkeit der beiden Prozesse an den einzelnen Retinastellen unterschiedlich. Beide haben ihre maximale Erregbarkeit in der Mitte des Feldzentrums. Im Falle eines on-Zentrum-Neurons überwiegt im Zentrum die Erregbarkeit des on-Erregungsprozesses. Diese fällt jedoch nach lateral schnell ab, so daß in der Peripherie die Erregbarkeit des on-Hemmungsprozesses überwiegt. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei den off-Zentrum-Neuronen. Bei "Licht aus" überwiegt bei den on-Zentrum-Neuronen der off-Hemmungsprozeß im Zentrum, der off-Erregungsprozeß in der Peripherie; bei den off-Zentrum-Neuronen ist es wiederum umgekehrt. Wenn wir weiterhin von einem "zentralen" und einem "peripheren" Prozeß sprechen, so meinen wir damit immer den Prozeß, der die Reaktion des Zentrums bzw. die Reaktion der Peripherie bestimmt.

Nach den Untersuchungen von RODIECK (1965), WUTTKE, RACKENSPERGER und GRÜSSER (1965) und ENROTH-CUGELL und ROBSON (1966) haben die Erregbarkeitskurven die Form von Gaußkurven. Durch die Überlagerung der beiden Kurven entsteht die räumliche Erregbarkeitskurve des rezeptiven Feldes, die die Erregbarkeit der zugehörigen Ganglienzelle für jeden Punkt im rezeptiven Feld angibt. Aus ihrem Verlauf ergibt

sich der von KUFFLER gefundene Antagonismus. Abb.5 zeigt die antagonistischen Erregbarkeitskurven für "Licht an" und "Licht aus" bei off- und on-Zentrum-Neuronen.

4. Die antagonistische Organisation des rezeptiven Feldes als Grundlage für die Entstehung des simultanen Grenzkontrastes.

Der Verlauf der räumlichen Erregbarkeitskurve der retinalen Ganglienzellen zeigt, daß die Kontrastverschärfung prinzipiell auf die gleiche Weise zustande kommt wie beim Limulus: Der Erregungszustand einer Ganglienzelle, der im visuellen Zentrum eine entsprechende Helligkeitsempfindung für eine bestimmte Netzhautstelle hervorruft, ist nicht nur von der Reizintensität an dieser einen Stelle abhängig, sondern ist das Ergebnis einer Integration der gesamten Erregung im rezeptiven Feld, wobei die Reizgrößen gemäß der räumlichen Erregbarkeitskurve in nervöse Erregung transformiert werden. Die Erregbarkeitskurve der Ganglienzelle dient also als Gewichtsfunktion bei der Transformation der räumlichen Reizverteilung in die räumliche Erregungsverteilung (vgl. RATLIFF 1965). Der Vorgang der Gewichtung wird im Text zu Abb.6a erläutert. Er erklärt die Entstehung der bei sinnesphysiologischen Experimenten gefundenen MACH-Bänder.

Nach diesem Verfahren wurden für eine gegebene Leuchtdichtenverteilung bei drei verschiedenen Verhältnissen zwischen Peripherie und Zentrum die Helligkeitskurven berechnet. Abb.6b zeigt die Kurven, die entstehen, wenn man im Zentrum die Erregung, in der Peripherie die Hemmung lokalisiert, was den Verhältnissen bei on-Zentrum-Neuronen bei der Reizsituation "Licht an" entspricht. Legt man die Hemmung ins Zentrum, die Erregung in die Peripherie, eine Verteilung, die bei den off-Zentrum-Neuronen unter der gleichen Reizsituation vorliegt, so verlaufen die Kurven spiegelbildlich (Abb.6c).

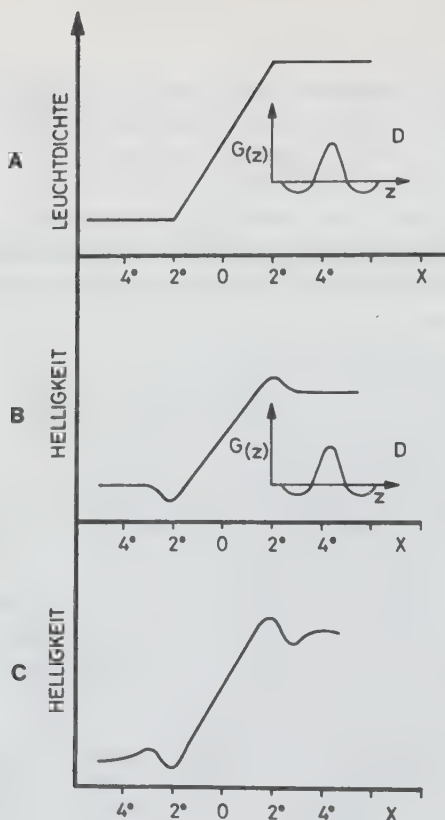


Abb.6a Die räumliche Erregbarkeitskurve als Gewichtsfunktion
 A zeigt eine Leuchtdichteverteilung auf der Retina (die Abszisse ist in Winkelgrad eingeteilt)

B zeigt die dazugehörige Helligkeitskurve

D ist die räumliche Erregbarkeitskurve einer retinalen Ganglienzelle, die als Gewichtsfunktion $G(z)$ die Leuchtdichtekurve $L(x)$ in die Helligkeitskurve $H(x)$ überführt. Mathematisch läßt sich das durch ein Faltungsintegral beschreiben $H(x) = k \int_{-\infty}^{+\infty} L(x-z)G(z)dz$
 Die Gewichtsfunktion wird um einen x -Wert zentriert, entsprechende Werte der Funktion $L(x)$ werden mit den Werten der Funktion $G(z)$ multipliziert. Das Integral der gewichteten Funktion ergibt den Helligkeitswert für den Punkt x . Der gleiche Vorgang wiederholt sich für die Punkte $x+1, \dots, x+n$. Wird auch die Funktion $H(x)$ mit $G(z)$ gefaltet, so entsteht eine Kontrastkurve mit Oszillationen (C).

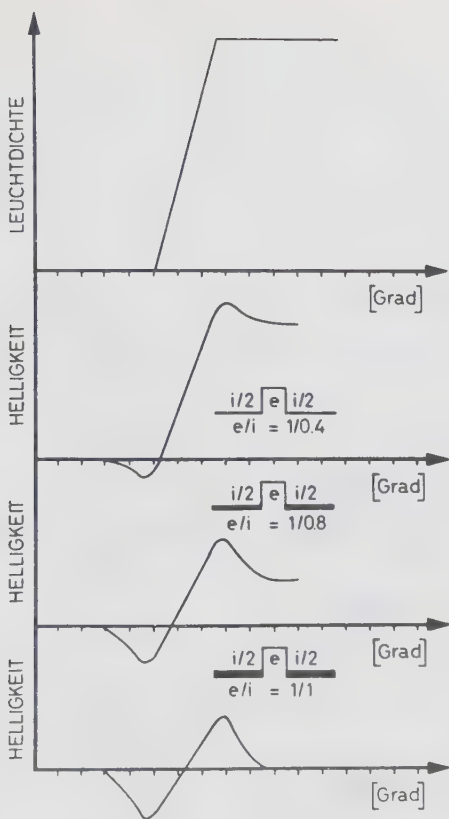


Abb.6b Abhängigkeit der Kontrastkurven von der Verteilung und vom Verhältnis von Erregung und Hemmung.

Es wurden die Helligkeitskurven für $e : i = 1 : 0.4$, $1 : 0.8$ und $1 : 1$ berechnet (e steht für Erregung und i für Hemmung). Die Faltung wurde mit einer stark vereinfachten Gewichtsfunktion durchgeführt. Die Gewichtsfunktionen sind neben den zugehörigen Helligkeitskurven eingezeichnet. Es wurde eine Verteilung gewählt, die der Erregungsverteilung eines On Zentrum Neurons entspricht (Erregung im Zentrum, Hemmung in der Peripherie). Die Rechnungen wurden mit einem LINC-8-Computer durchgeführt.

Mit zunehmender Hemmung wird der Kontrast stärker. Die mittlere Helligkeit nimmt ab, bis sie bei dem Verhältnis $1 : 1$ gleich null wird (vergl. grenzspezifische Neurone).

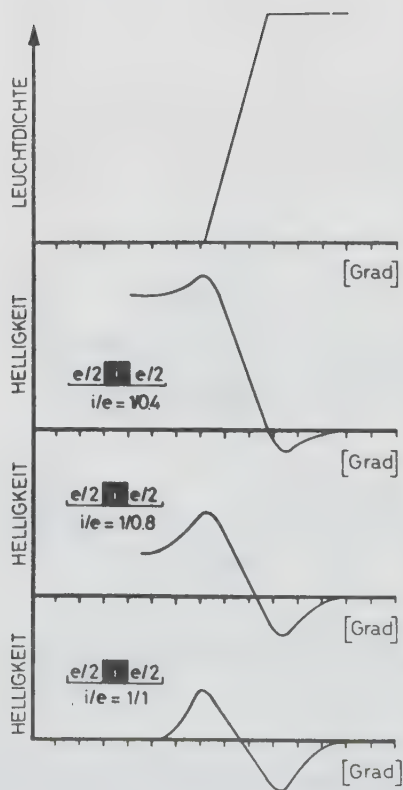


Abb.6c Abhängigkeit der Kontrastkurven von der Verteilung und vom Verhältnis von Erregung und Hemmung.

Wie in Abb.6b wurden die Helligkeitskurven für $e : i = 1 : 0.4$, $1 : 0.8$ und $1 : 1$ berechnet. Es wurde hier aber eine Erregungsverteilung zugrunde gelegt, wie sie bei Off Zentrum Neuronen bei der Reizsituation "Licht an" vorliegt (Hemmung im Zentrum, Erregung in der Peripherie). Die resultierenden Kurven verlaufen spiegelbildlich zu den in Abb.6b gezeigten.

Als Gewichtsfunktion wurde dabei jedoch eine stark vereinfachte Funktion genommen. Wie man sieht, nimmt mit zunehmendem Einfluß des Umfeldes der Kontrast zu. Bei dem Verhältnis 1:1 ist nur noch die Kontrastüberhöhung (nach unten und nach oben), aber kein Niveauunterschied mehr nachweisbar (vgl. dazu die später erwähnten grenzspezifischen Neurone).

Bei neurophysiologischen Experimenten kann man nicht simultan die Erregung eines Kollektives retinaler Ganglienzellen ableiten, was die in Abb. 6b und c dargestellten Kurven ergeben würde. In diesen Experimenten mißt man vielmehr die Aktivität einer einzigen Ganglienzelle, während man den Kontrastschatten über deren rezeptives Feld verschiebt. Abb. 7 erklärt, wie dabei Kontrastkurven entstehen, die den in sinnesphysiologischen Experimenten gewonnenen Kurven entsprechen.

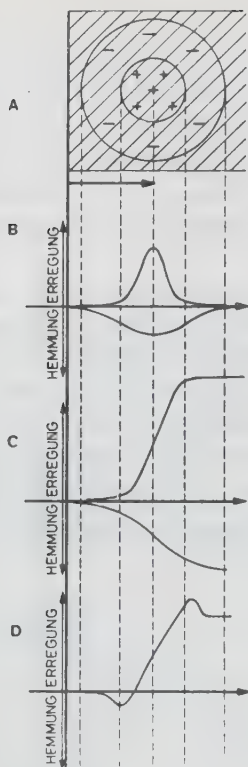


Abb.7 Entstehung der Kontrastkurven unter den Bedingungen des neurophysiologischen Experimentes am Beispiel eines On Zentrum Neurons (Reizsituation "Licht an").

- A zeigt das rezeptive Feld einer Ganglienzelle (On Zentrum Neuron), deren Aktivität mit einer Mikroelektrode registriert wird. Das Feld liegt zunächst völlig im Kontrastschatten (angedeutet durch die schräge Schraffur). Der Kontrastschatten wird in Richtung des Pfeiles über das Feld verschoben, so daß schließlich das gesamte Feld im Kontrastlicht liegt.
- B stellt die Erregbarkeitskurven des Erregungs- und Hemmungsprozesses dar.
- C zeigt, wie die Erregung und Hemmung sich aufsummiert, während die Kontrastgrenze über das Feld verschoben wird.
- D gibt die daraus resultierende Erregung der Ganglienzelle wieder.

M E T H O D I K

1. Versuchsaufbau und Registrierung.

Die Untersuchungen wurden an Katzen in leichter Pentobarbital-Narkose (30 mg/kg) durchgeführt. Durch Curare bzw. Flaxedil wurden die aktiven Augenbewegungen ausgeschaltet. Die Curarisierung machte eine künstliche Beatmung erforderlich, die über eine Trachealkanüle erfolgte. Über einen Arterienkatheter, der von der A. femoralis aus in die Aorta geschoben wurde, konnte der arterielle Blutdruck kontinuierlich gemessen werden. Sank der Mitteldruck unter 60 mmHg, so erhielt die Katze blutdrucksteigernde Mittel (Novadral, Effortil) und intravenöse Kochsalzinfusionen.

Die Cornea des linken Auges wurde durch eine Kontaktschale vor Austrocknung geschützt. Bei den meisten Versuchen verengten wir die Pupille bis auf eine spaltförmige Öffnung mit Prostigmin, um so, auch bei Fehlakkommodation, eine scharfe retinale Abbildung zu erreichen. Die Allgemeinwirkung des Prostigmins wurde durch vorherige intramuskuläre Gaben von Atropin verhindert. Bei einem Teil der Versuche wurde durch lokale Applikation von Atropin die Pupille erweitert und die Akkommodation ausgeschaltet. Wir bestimmten dann skiasskopisch die Refraktionsanomalie und stellten dann das Auge durch entsprechende Vorsatzlinsen auf die Entfernung des Schirmes ein.

Dieser Schirm, ein feucht aufgespanntes und dann getrocknetes 50 x 50 cm großes Pergamentpapier, war in die Vorderwand einer Dunkelkammer eingelassen, in der das Experimentiertier lag. Die Entfernung Auge - Schirm betrug 55 cm, so daß einem Sehwinkel von einem Grad auf dem Schirm eine Strecke von 0,96 cm entsprach.

Auf diesem Schirm wurden die Reizmuster projiziert. Als Lichtquellen dienten zwei Xenon-Lampen, wobei die eine zur Hintergrundbeleuchtung benutzt wurde. Das Licht der anderen wurde sinusförmig moduliert. Für diesen Zweck waren in den Strahlengang dieser Lampe zwei Polarisationsfilter eingebaut, der eine feststehend, der andere rotierend¹. Die Frequenz des rotierenden Filters konnte über einen Elektromotor stufenlos zwischen 0.5 und 50.0 Hz variiert werden. Der Modulationsgrad betrug 95 - 99%. Die maximale Leuchtdichte lag bei 40 - 60 asb. Durch eine Hintergrundbeleuchtung von 0.2 bis 0.5 asb sollten die Streulichteffekte klein gehalten werden. Auf dem Mattschirm, auf dem zunächst bei konstantem Licht das Zentrum eines rezeptiven Feldes lokalisiert worden war, wurde eine vertikale geradlinige Hell-Dunkel-Grenze projiziert und über das rezeptive Feld verschoben. Das Hellfeld wurde dabei durch das Sinuslicht, das Dunkelfeld nur durch das Hintergrundlicht beleuchtet.

Bei einem Teil dieser Versuche (Versuchsserie A, 20 Katzen) wurde die Hell-Dunkel-Grenze schrittweise verschoben. Die Schrittweite auf dem Mattschirm betrug 0.2 bis 0.4 cm. Bei jeder neuen Position der Grenze registrierten wir über 40 bis 60 sec die neuronale Aktivität des dazugehörigen Neurons. Da diese Versuche sehr zeitraubend waren und außerdem der phasische Anteil der Kontrastüberhöhung dabei verloren ging, entschlossen wir uns in den darauffolgenden Versuchen, die Position der Grenze kontinuierlich zu verschieben (Geschwindigkeit etwa 20 Bogenminuten pro Sekunde).

1) Das erste Filter wirkt als Polarisator. Von der von diesem Filter durchgelassenen Schwingungsamplitude A läßt das zweite die Amplitude $A = A_0 \cos \alpha$ durch, wobei α der Winkel zwischen den beiden Polarisations Ebenen ist. Da nun die Lichtintensität als Energie vom Quadrat der Amplitude abhängt, ergibt sich $L = L_0 \cos^2 \alpha$. Diese Funktion hat einen rein sinusförmigen Verlauf.

Die Aktionspotentiale wurden mit Wolfram-Mikroelektroden abgeleitet. Diese stellten wir nach der Methode von HUBEL (1957) her (elektrolytische Anspitzung bis zu einem Spitzendurchmesser von etwa $1\text{ }\mu$, Lackierung, Trocknung). Die Mikroelektroden wurden mit Hilfe eines stereotaktischen Apparates durch ein rechteckiges, $1 \times 2\text{ cm}$ großes Trepanationsloch im rechten Scheitelbein in den (zu dem Versuchsauge kontralateralen) Tractus opticus gestochen. Das Gehirn blieb weitgehend unverletzt. Die harte Hirnhaut wurde vorher entfernt. Wir wendeten dabei das Koordinatensystem von HORSLEY und CLARKE (1908) an. Die Koordinaten entnahmen wir dem Atlas von REINOSO-SUAREZ (1961).

Um den Einfluß der Atmungs- und Kreislaufpulsationen zu vermindern, wurde der Raum oberhalb der Gehirnoberfläche im Bereich des Trepanationsloches mit Agar-Agar, mit Plasteline oder auch mit Paraffin ausgefüllt. In einem Teil der Fälle eröffneten wir zusätzlich die Cysterna cerebello-medullaris. Trotz dieser Maßnahmen gelang es in vielen Fällen nicht, stabile Ableitebedingungen zu schaffen. Diese Pulsationen machten bei 11 der 45 Katzen jegliche Registrierung unmöglich, d.h. es war nicht möglich, länger als etwa 10 Minuten von einem Neuron abzuleiten. Bei weiteren 8 Katzen konnte man zwar registrieren, es gelang aber nicht, bei einem Neuron mehrere Frequenzen durchzutesten, so daß diese Versuche nur eine Menge von Einzelergebnissen lieferten, die ihren Wert erst im Rahmen einer statistischen Auswertung einer größeren Zahl erhalten würden. Bei den übrigen Versuchen konnten wir über Stunden hin Aktionspotentiale einzelner Fasern ableiten und so die für die Auswertung geeigneten zusammenhängenden Frequenzserien erhalten. Ein anderes Problem waren die zuweilen auftretenden Spontanrhythmen der retinalen Ganglienzellen, die meist eine Frequenz zwischen 10 - 15 Hz hatten. Bisweilen konnten diese Rhythmen durch Gaben von Eukraton unterdrückt werden, was dafür spricht, daß bei ihrer Entstehung die Tiefe der Barbituratnarkose eine Rolle spielt (ENROTH-CUGELL und Mitarb. 1966, FÖRSTER und GRÜSSER 1967).

Die mit der Mikroelektrode abgeleiteten Aktionspotentiale wurden über einen Vorverstärker (Tektronix FM 122) einem Oszillographen (Tektronix PM 565) zugeführt. Über einen zweiten Kanal war mit diesem Oszillographen eine im Strahlengang des Sinuslichtes angebrachte Photozelle verbunden, die eine dem Reizlicht entsprechend modulierte Spannung lieferte. Bei den Versuchen der Serie A wurden beide Größen simultan auf dem Oszillographenschirm ausgespielt und durch eine Registrierkamera (Recordine, TÖNNIES) mit Filmgeschwindigkeit von 100mm/sec gefilmt.

Vom Ausgang des Oszillographen wurden beide Größen parallel einem elektronischen Digital-Zähler (GRUNDIG), einem den Triggerpegel dieses Zählers kontrollierenden zweiten Oszillographen (Tektronix 502 A) und einem Tonbandgerät (Telefunken MS 24) zugeleitet.

In allen Versuchen wurde mit dem Digital-Zähler die Frequenz des Sinuslichtes bestimmt. In der Versuchsserie A ermittelten wir mit diesem Zähler auch die neuronale Aktivität der abgeleiteten Ganglienzelle, indem wir für jede Position der Hell-Dunkel-Grenze 4 - 6 mal den über 10 sec gemittelten Wert anzeigen ließen.

Bei den Versuchen der Serie B diente der Digital-Zähler nur zur Umwandlung der Aktionspotentiale in Einheitsimpulse, die von einem von KLAUSKE konstruierten elektronischen Zähler über eine einstellbare Zeitbasis summiert wurden. Eine dieser Summe entsprechend große Spannung wurde am Ende der Zählperiode auf die y-Achse eines Speicheroszillographen (Tektronix 564) übertragen. Die x-Achse dieses Oszillographen wurde durch ein Drehpotentiometer (Heliopot BECKMAN) gezogen, dessen Spannung von der Position der Hell-Dunkel-Grenze abhing. Die auf dem Schirm des Speicheroszillographen sich abbildenden Kurven wurden zur weiteren Auswertung mit einer Kleinbildkamera photographiert. Abb.8 zeigt in einem Schema den geschilderten Versuchsaufbau.

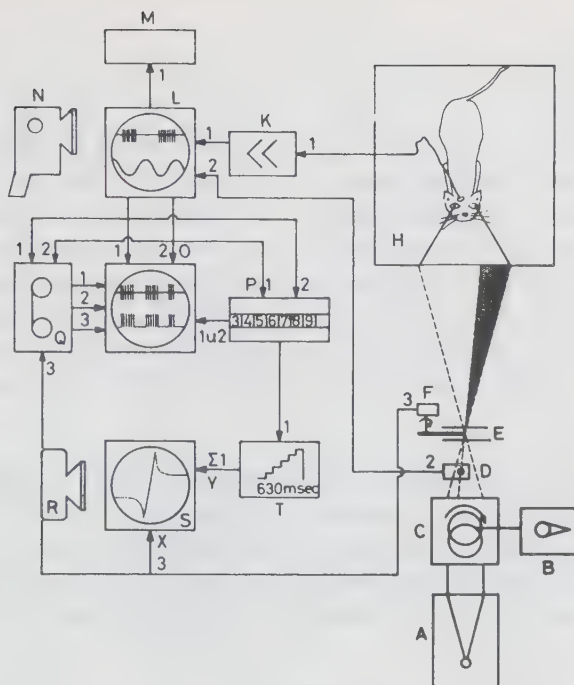


Abb. 8 Versuchsaufbau.

A = Lichtquelle, B = Motor, der die Polarisationsfilter C dreht, D = Photozelle im Strahlengang des Sinuslichtes, E = Kreuztisch, auf dem das schattengebende Metallblättchen in den Strahlengang geschoben wird, F = Drehpotentiometer zur Registrierung der Horizontalverschiebung des Kreuztisches, G = Schirm, in die Vorderwand der Dunkelkammer H eingelassen, K = Vorverstärker, L = Oszillograph, M = Lautsprecher, N = Registrierkamera, O = Kontrolloszillograph, P = Digitalzähler, Q = Tonbandgerät, R = Kleinbildkamera, T = Analogzähler, S = Speicheroszillograph.

1 = Aktionspotentiale bzw. entsprechende Zählimpulse (Erregungsmuster)

2 = vom Sinuslicht modulierte Spannung der Photozelle F (Reizmuster)

3 = Spannung des Drehpotentiometers F (Position der Hell-Dunkelgrenze).

2. Auswertung

Während bei den Versuchen der Serie B die fertigen Kontrastkurven auf dem Oszillographenschirm erschienen und nur noch photographiert und ausgemessen zu werden brauchten, mußte bei der Versuchsserie A zunächst für jede Position der Hell-Dunkel-Grenze der Mittelwert der neuronalen Aktivität errechnet werden. Diese Werte wurden dann über den dazugehörigen Positionen aufgetragen und ergaben dann die Kontrastkurve, die weiter ausgewertet werden konnte. Abb.9 zeigt eine Schar so gewonnener Kurven.

Um die on- und off-Antworten getrennt auswerten zu können, zählten wir in einigen besonders geeigneten Fällen die mit der Recordine Kamera gewonnenen Registrierfilme aus. Abb.10 zeigt eine Originalregistrierung aus einem solchen Versuch bei einem off-Zentrum-Neuron, Abb.11 die dazugehörigen Kontrastkurven.

Bei der Auswertung der Kontrastkurven erwies sich folgendes Vorgehen geeignet, um die Kontrastausprägung und deren Abhängigkeit von der Reizfrequenz zu erfassen. Der Teil der Kontrastkurve, der die Entladung des Neurons repräsentiert, während der das Feldzentrum im Dunkeln liegt, wurde nicht zur Auswertung herangezogen, da dieser Teil der Kurve zu sehr von Streulichteeffekten abhängt. Folgende Werte wurden gemessen (Abb.12): $E_{\min}$, die minimale Entladungsrate, $E_{\max}$, die maximale Entladungsrate, und E_h , die Entladungsrate, die das Neuron zeigt, wenn das gesamte Feld im Hellen liegt.

Da sich nicht immer ein konstantes Niveau einstellte, wurde dieser Wert in einer bestimmten Entfernung vom Maximum (beim on-Zentrum-Neuron) bzw. vom Minimum (beim off-Zentrum-Neuron) gemessen. Die Entfernung wurde jeweils für jedes Neuron festgelegt.

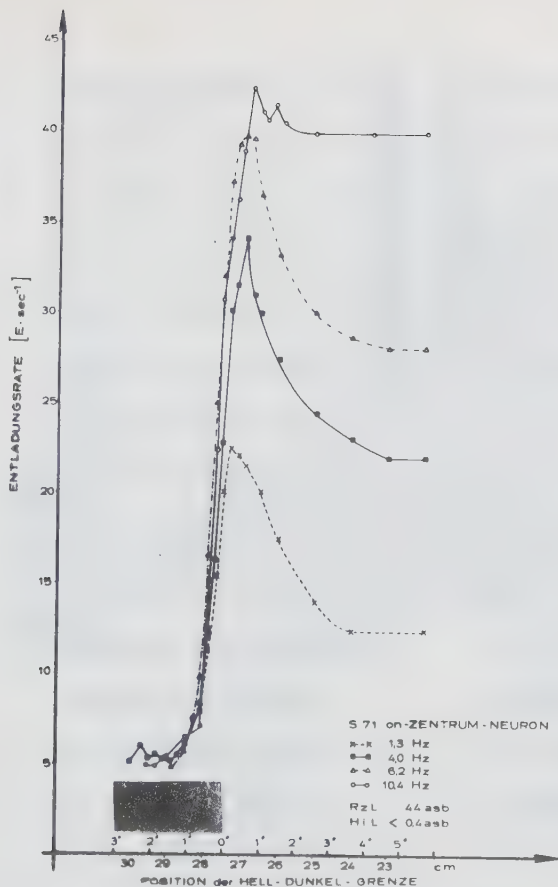


Abb.9 Kontrastkurven eines On Zentrum Neurons bei verschiedenen Frequenzen.

Die Lage der Mitte des Feldzentrums zum Kontrastschatten wird durch den dunklen Balken unterhalb der Zeichnung angegeben. Für die Positionen innerhalb dieses Balkens liegt die Mitte des Feldzentrums im Kontrastschatten.

Mit zunehmender Reizfrequenz nimmt die maximale Entladungsrate zu, der Kontrast aber wird schwächer; bei 10 Hz ist er kaum noch nachzuweisen.

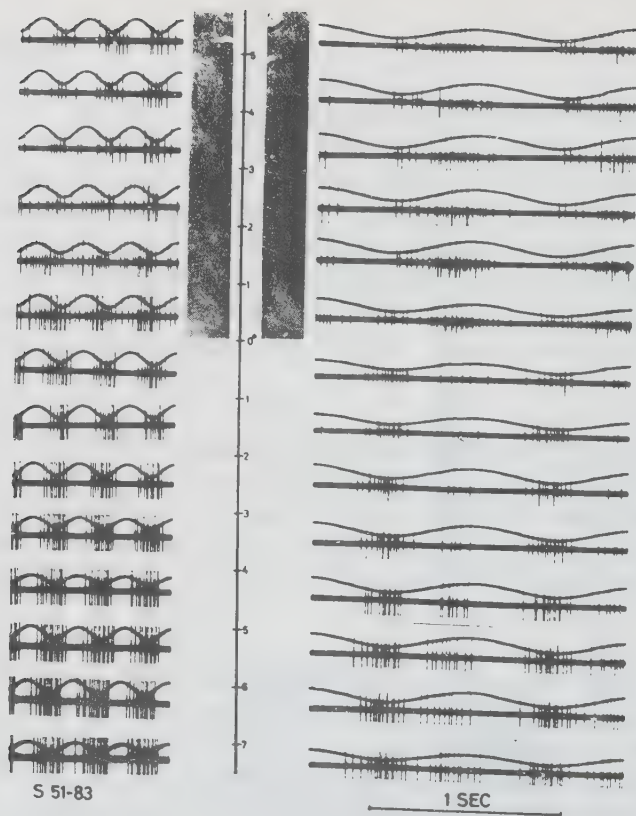


Abb.10 Originalregistrierung bei einem Off Zentrum Neuron bei den Frequenzen 1,1 Hz (rechts) und 4.0 Hz (links).

Gleiches Neuron wie in Abb.11).

Es sind jeweils 14 Registrierungen bei verschiedenen Positionen der Hell-Dunkel-Grenze abgebildet. Die Sinuslinie entspricht dem Reizlicht (bei "Licht an" steigt die Sinuslinie). Die Lage der Mitte des Feldzentrums zur Hell-Dunkel-Grenze wird durch die grauen Balken links und rechts der Positionsskala angegeben. (Die Feldzentrummitte liegt also für die Positionen zwischen den grauen Balken im Kontrastschatten).

Die Registrierungen bei 1,1 Hz zeigen deutlich, wie sich das Erregungsmuster relativ zur Reizkurve verschiebt.

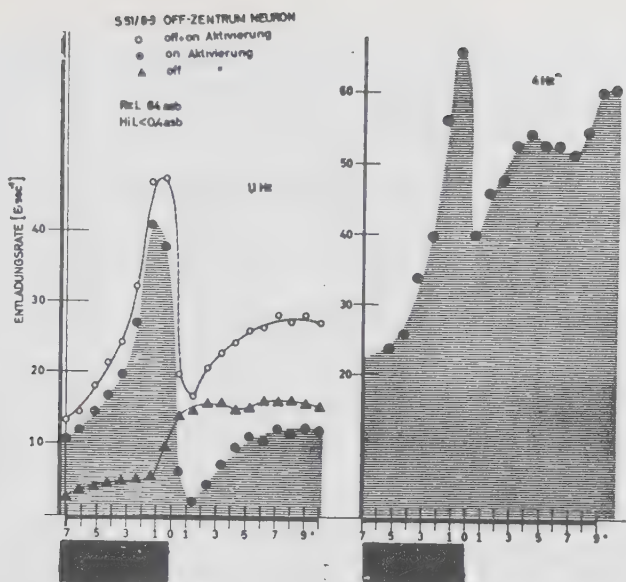


Abb.11 Kontrastkurven eines Off Zentrum Neurons bei den Frequenzen 1,1 und 4,0 Hz (Gleiches Neuron wie in Abb.10). Die Lage der Feldzentrummitte wird durch den dunklen Balken unterhalb der Kurven angegeben. Die Mitte des Feldzentrums liegt bei 0 Grad. Bei der Frequenz 1,1 Hz wurden die on- und off-Antworten getrennt ausgezählt (ausgefüllte Kreise = on-Antwort, Dreiecke = off-Antwort). Der Verlauf der Kontrastkurve wird auch bei Off Zentrum Neuronen durch die on-Antwort bestimmt.

Mit diesen Werten errechneten wir die folgenden Differenzen:

$$D = E_{\max} - E_{\min}$$

$$D_{\text{on}} = E_{\max} - E_{h_{\text{on}}} \quad (\text{bei on-Zentrum-Neuronen})$$

$$D_{\text{off}} = E_{h_{\text{off}}} - E_{\min} \quad (\text{bei off-Zentrum-Neuronen})$$

Daraus wurden als Maß für den Kontrast die Quotienten

$$Q_{\text{on}} = \frac{D_{\text{on}}}{D}$$

und

$$Q_{\text{off}} = \frac{D_{\text{off}}}{D}$$

gebildet. Schließlich wurden diese Quotienten noch auf die mittlere neuronale Aktivität bezogen. Als Maß für die mittlere neuronale Aktivität wählten wir den Quotienten

$$MA = \frac{E_{\min} + E_{\max}}{2}$$

Der Kontrastquotient ergab sich dann als

$$\begin{aligned} K_{\text{on}} &= \frac{2Q_{\text{on}}}{MA} = \frac{2D_{\text{on}}}{D(MA)} \\ &= \frac{2(E_{\max} - E_{h_{\text{on}}})}{(E_{\max} - E_{\min})(E_{\max} + E_{\min})} \end{aligned}$$

bzw.

$$\begin{aligned} K_{\text{off}} &= \frac{2Q_{\text{off}}}{MA} = \frac{2D_{\text{off}}}{D MA} \\ &= \frac{2(E_{h_{\text{off}}} - E_{\min})}{(E_{\max} - E_{\min})(E_{\min} + E_{\max})} \end{aligned}$$

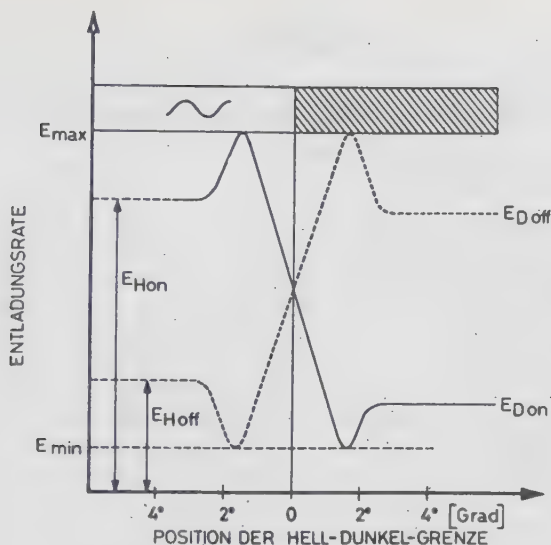


Abb. 12 Kontrastkurven - Schema.

Die durchgezogene Kurve entspricht der Kontrastkurve eines On Zentrum Neurons, die gestrichelte Kurve der Kontrastkurve eines Off Zentrum Neurons. Die Mitte des Feldzentrums liegt bei 0 Grad. Die Lage der Feldzentrummitte zur Kontrastgrenze wird durch den schraffierten Balken über der Zeichnung angegeben. Bei der Auswertung der Kontrastkurven wurden folgende Werte gemessen:

$E_{H_{on}}$, E_{max} , E_{min} = bei On Zentrum Neuronen und

$E_{H_{off}}$, E_{max} , E_{min} = bei Off Zentrum Neuronen.

ERGEBNISSE

A. Die Form der Kontrastkurven und einige Besonderheiten¹

1. Die Kontrastkurven

Der Verlauf der Kontrastkurven ist bei on- und off-Zentrum-Neuronen gleich. Liegt die Kontrastgrenze gerade an der Zentrum-Peripherie-Grenze, so ergibt sich, wenn das Zentrum dabei ganz im Hellen liegt, ein Maximum im Falle eines on-Zentrum-Neurons bzw. ein Minimum im Falle eines off-Zentrum-Neurons. Liegt dabei das Zentrum ganz im Dunkeln, so resultiert ein Minimum für ein on-Zentrum-Neuron und ein Maximum für ein off-Zentrum-Neuron (vgl. Abb.12). Auch bei einem off-Zentrum-Neuron wird der Verlauf der Kontrastkurve durch die on-Antwort bestimmt (siehe Abb.11). Das liegt an den Versuchsbedingungen. Würde man statt der Leuchtdichte des Hellfeldes die des Dunkelfeldes sinusförmig variieren, so würde bei beiden Neuronen die off-Antwort den Verlauf der Kontrastkurve bestimmen. Die Versuchsbedingungen sind für on- und off-Zentrum-Neurone insofern nicht gleich, als bei on-Zentrum-Neuronen das Zentrum, bei off-Zentrum-Neuronen aber die Peripherie entscheidend für die Kontrastantwort ist.

2. Größe der Feldzentren

Bei den theoretisch (am Modell) gewonnenen Kontrastkurven kann man aus dem horizontalen Abstand von Maximum und Minimum den Durchmesser des (angenommenen) Feldzentrums errechnen und aus dem Abstand des Maximum bzw. des Minimum von dem gleichbleibenden Niveau, das sich an das Maximum bzw. an das Minimum anschließt, kann man die Ausdehnung des Umfeldes ermessen.

¹ Um den Zusammenhang zu wahren, wurde bei den unter A aufgeführten Nebenfunden keine Trennung zwischen "Ergebnis" und "Diskussion" vorgenommen.

Die experimentell gefundenen Kontrastkurven lassen jedoch nur grobe Abschätzungen zu. Wenn man genauere Aussagen machen wollte, müßte man die (physiologischen und experimentell) bedingten) Abbildungsfehler in Rechnung ziehen und außerdem, um vernünftige Mittelwerte zu erhalten, die Zentren nach ihrer Lage in der Retina einteilen, da die zentral gelegenen wesentlich kleiner sind als die peripher liegenden. Der Durchmesser der von uns untersuchten Feldzentren schwankte zwischen 30 Bogenminuten und 3 Grad, was mit den von BAUMGARTNER (1960) angegebenen Werten übereinstimmt. Auch der kleinste Wert erscheint sehr hoch, wenn man bedenkt, daß die Sehschärfe der Katze annähernd genauso gut ist wie die des Menschen (SMITH 1939) und beim Menschen die kleinsten Feldzentren einen Durchmesser von 5 - 6 Bogenminuten haben (BAUMGARTNER 1960, BRYNGDAHL 1964). Die Ausdehnung des Umfeldes läßt sich schwer abschätzen, weil sich meist kein konstantes Niveau einstellt. Oft zeigt die Kontrastkurve ausgesprochene Oszillationen. In einigen günstigen Fällen konnte sie jedoch gemessen werden. Sie betrug hier zwischen 3 und 4 Grad.

3. Die Oszillation in der Kontrastkurve

Die oben erwähnten Oszillationen im Verlauf der Kontrastkurven sind insofern interessant, als sie mit dem geschilderten Modell des rezeptiven Feldes nicht erklärt werden können. Solche Oszillationen treten bei Inhibitionssystemen mit Rückwärtsinhibition auf, wie es beim Limulus vorliegt.

Gleiche Effekte können aber auch mit Systemen mit wiederholter Vorwärtsinhibition erreicht werden (VARJU 1962). Eine zweimalige Faltung der Lichtintensitätskurve (Abb.6a) mit der räumlichen Erregbarkeitskurve würde zu einer Kontrastkurve mit Oszillationen führen. Es ist denkbar, daß in der Katzenretina etwas Entsprechendes stattfindet. Auch beim Menschen sind bei sinnesphysiologischen Experimenten ähnliche Effekte (doppelte MACH - Bänder, Disinhibition) nachgewiesen worden, so daß sich hier das gleiche Problem ergibt (ALPERN und Mitarb. 1959).

4. Hysterese im Verhalten der Kontrastkurven

Bei der Versuchsserie B fiel auf, daß die Ausprägung des Kontrastes (Maximum, Minimum) davon abhing, ob das Feldzentrum zunächst im Hellen oder im Dunklen lag. Das Maximum der on-Zentrum-Neuronen und das Minimum der off-Zentrum-Neuronen war dann besonders ausgeprägt, wenn das Zentrum bei Beginn der Verschiebung der Kontrastgrenze im Kontrastschatten lag. Lag das Zentrum aber zunächst im Hellen und wurde dann zunehmend verdunkelt, so war bei off-Zentrum-Neuronen das Maximum, bei on-Zentrum-Neuronen das Minimum besonders deutlich (Abb.13). Dieser, vom Vorzeichen der Leuchtdichteänderung abhängige Anteil der Kontrastüberhöhung ist phasisch und konnte mit den Versuchen der Serie A nicht erfaßt werden.

5. Grenzspezifische Neurone

Bei einigen der untersuchten Neuronen war zwar das Maximum und Minimum gut ausgebildet, die Kontrastkurve zeigte jedoch keinen Niveauunterschied, d.h. die Aktivität der Ganglienzelle war gleich groß, wenn das Zentrum ganz im Hellen lag und wenn es ganz im Dunklen lag (Abb.14). Ein Kollektiv solcher Ganglienzellen könnte dem zentralen visuellen System keinen Helligkeitsunterschied zwischen dem Hell- und dem Dunkelfeld melden, es würde jedoch die Grenze zwischen den beiden Feldern hervorheben. Statt zweier unterschiedlich heller Flächen würde die Katze lediglich die Grenze (Kontur) sehen. Ein solches Verhalten läßt sich ohne weiteres mit dem Modell vom rezeptiven Feld erklären, wenn man annimmt, daß die Hemmung (im Umfeld) und die Erregung (im Zentrum) sich wie 1 : 1 verhält. Bei Kontrastversuchen, die in tiefer Barbiturat-Narkose durchgeführt wurden (FÖRSTER, GRÜSSER 1967), zeigten alle Neurone ein derartiges Verhalten, was beweist, daß die Barbituratnarkose das Verhältnis von Erregung zu Hemmung zugunsten der Hemmung beeinflußt. Außerdem lassen diese Versuche

es ratsam erscheinen, die Spezifität der oben gefundenen Neurone mit Vorsicht zu beurteilen, da alle Versuche in Barbituratnarkose durchgeführt wurden, obwohl die Narkose sicher nicht so tief war, wie in den Versuchen von FÖRSTER und GRÜSSER.

B. Die Frequenzabhängigkeit der Kontrastquotienten

Für das Verhalten der untersuchten Neurone war charakteristisch, daß bei niedriger Frequenz (1 - 4 Hz) eine gute Kontrastbildung gefunden wurde. Mit ansteigender Frequenz stieg die mittlere neuronale Aktivität, während die Ausbildung des Kontrastes schwächer wurde und in einigen Fällen ganz verschwand. Bei Frequenzen über 15 - 20 Hz begann die mittlere neuronale Aktivität abzusinken, und die Ausbildung der Kontrastverschärfung wurde wieder deutlicher.

23 der 25 ausgewerteten Neurone (10 off- und 13 on-Zentrum-Neurone) zeigten dieses Verhalten. Nur bei 2 Neuronen konnte keine Frequenzabhängigkeit festgestellt werden. Beide Neurone gehörten zu den oben erwähnten "grenzspezifischen Neuronen". Die einzelnen Neurone verhielten sich, was die Frequenz der maximalen und minimalen Kontrastüberhöhung betraf, recht unterschiedlich. Bei den meisten fiel der Kontrastquotient nach 4 Hz steil ab und erreichte bei 10 Hz sein Minimum, bei den anderen verlief der Abfall flacher und erreichte erst bei etwa 15-20 Hz das Minimum. Der zweite Verlauf wurde häufiger bei on-Zentrum-Neuronen gefunden. Ein Beispiel für ein on-Zentrum-Neuron, das das Kontrastminimum erst bei hohen Frequenzen (24 - 26 Hz) zeigt, zeigt Abb.15. Insgesamt wurden bei diesem Neuron die Kontrastkurven von 20 Frequenzen registriert. Aus dieser Serie wurden 9 Frequenzen ausgewählt und abgebildet. Man sieht, wie bei den Frequenzen 24.8 und 26.9 Hz der Unterschied zwischen $E_{\max}$ und E_h fast völlig verschwindet,

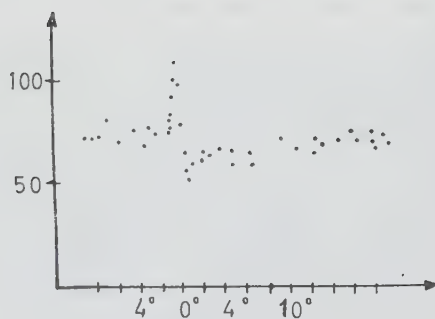
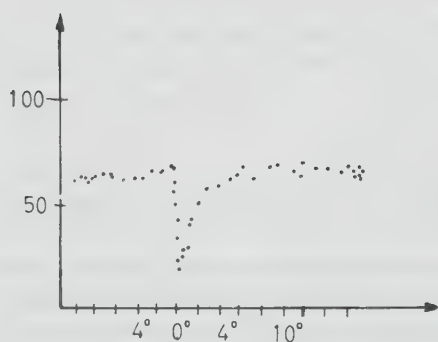


Abb.13 Hysterese im Verhalten der Kontrastkurven
(Versuch S III, on-Zentrum-Neuron, RzL 60asb,
HiL kleiner als 0.4asb, Reizfrequenz 4.0 Hz)

oben Die Kontrastgrenze (links Kontrastschatten, rechts
Reizlicht) wird von links nach rechts verschoben.
Das Feldzentrum wird also verdunkelt.

unten Die Kontrastgrenze wird von rechts nach links ver-
schoben. Das Feldzentrum rückt ins Reizlicht.

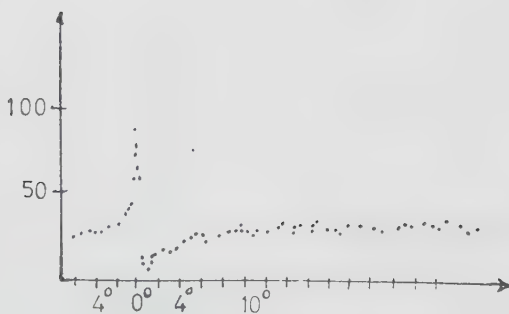
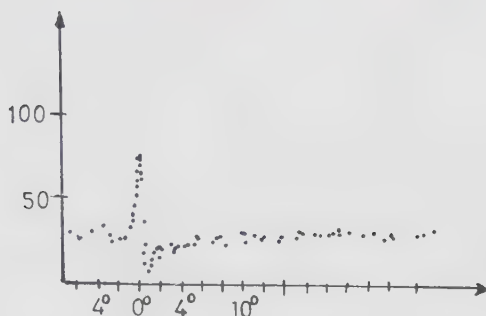


Abb.14 Beispiel eines "grenzspezifischen" Neurons
(Versuch S 81, Film II, on-Zentrum-Neuron.
RzL 64asb, HiL kleiner als 0.4asb)

Die obere Kurve wurde bei einer Frequenz von 2.5 Hz, die\$
untere Kurve bei 8.0 Hz registriert.

Der Kontrast ist in beiden Fällen gut ausgebildet. Bei beiden
Kurven fehlt aber der dem physikalischen Kontrast entsprechende
Niveauunterschied. Die Ganglienzelle hat die gleiche Erregung,
wenn das Feldzentrum im Hellen und wenn es im Dunklen liegt.

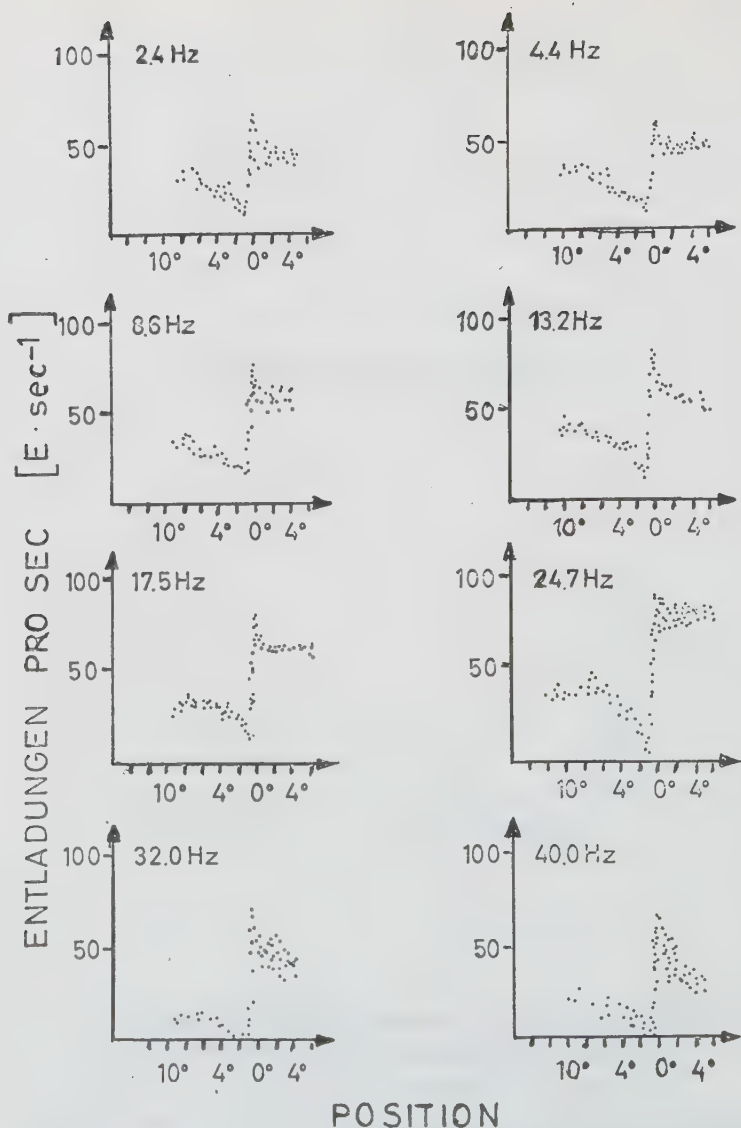


Abb.15 Kontrastkurven eines on-Zentrum-Neurons bei acht verschiedenen Frequenzen. (Versuch S 94, Film A; RzL = 60asb, HiL kleiner als 0.4asb)

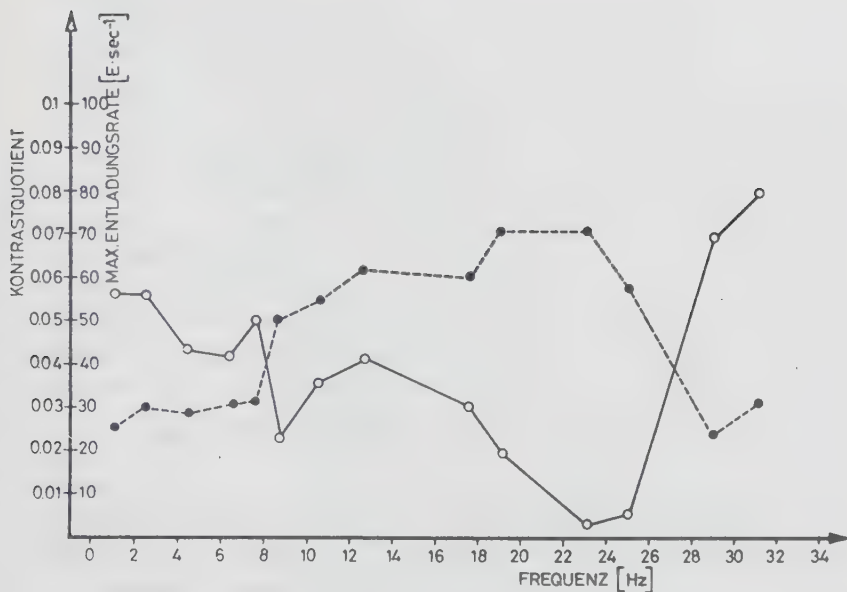


Abb.16 Frequenzabhängigkeit des Kontrastfaktors und der maximalen Entladungsrate bei einem on-Zentrum-Neuron. (S - 94; Film A; Reizlicht 60asb, Hintergrundbeleuchtung kleiner als 0.4asb)

Der Kontrastfaktor dieses Neurons (durchgezogene Kurve) fällt mit zunehmender Frequenz langsam ab und erreicht erst bei 24 Hz das Minimum. Die maximale Entladungsrate zeigt einen gegenläufigen Verlauf (gestrichelte Kurve).

die Kontrastbildung also nicht mehr nachweisbar wird, während bei Frequenzen über und unter 24 - 26 Hz der Einfluß des Umfeldes auf die Entladungsrate des Neurons wieder deutlich wird. Bei der Auswertung ergab sich die in Abb.16 gezeigte Abhängigkeit des Kontrastquotienten K von der Frequenz. Der Kontrastquotient fällt bei etwa 4 Hz langsam bis zu seinem Minimum bei 24 - 26 Hz ab; ab 26 Hz steigt er wieder deutlich an. Bei diesem Neuron war auffallend, daß die Fusionsfrequenz, also die Frequenz, bei der die Antwort des Neurons nicht mehr durch den Rhythmus des Sinuslichtes bestimmt wird, über 40 Hz lag. Als Maß für die neuronale Aktivität wurde in Abb.16 auch die maximale Entladungsrate ($E_{\max}$) aufgezeichnet. In dem Frequenzbereich, in dem der Kontrastfaktor klein ist, liegen die höchsten Werte der maximalen Entladungsrate ($E_{\max}$).

Die in Abb.17 dargestellten Kontrastkurven wurden von einem off-Zentrum-Neuron registriert, das einen besonders schnellen Abfall des Kontrastquotienten zeigt. Der Kontrast verschwindet, wie man aus der Kurve in Abb.18 entnehmen kann, schon bei Frequenzen um 5 Hz. Bei 17 Hz wird die Kontrastüberhöhung wieder deutlicher. Bei 33 Hz ist der Kontrastquotient größer als bei den niedrigen Frequenzen um 2 - 3 Hz. Auch hier zeigt die maximale Entladungsrate eine reziproke Frequenzabhängigkeit.

Die Mittelwerte der Kontrastquotienten aller ausgewerteten on- und off-Zentrum-Neurone wurden berechnet und über der Frequenz aufgetragen (Abb.19 bzw. Abb.20). Die Kurven wirken gegenüber den Kurven der einzelnen Neurone geglättet, zeigen aber noch deutlich die charakteristische Frequenzabhängigkeit.

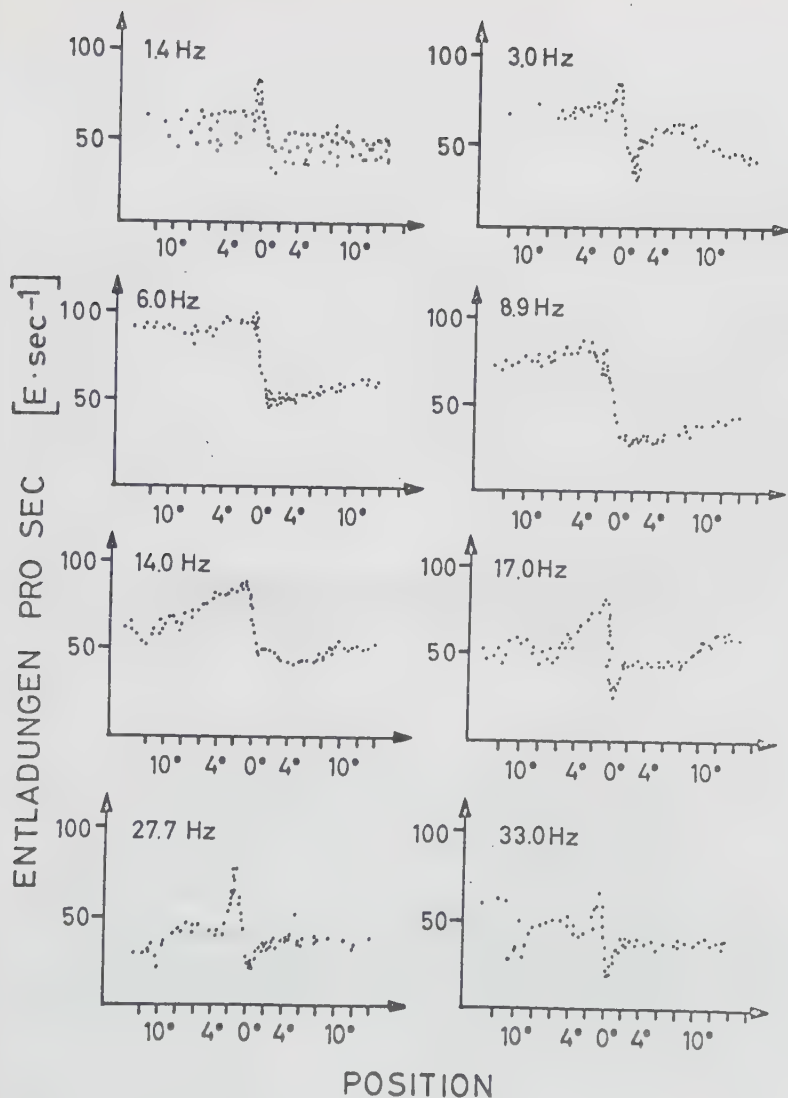


Abb.17 Kontrastkurven eines off-Zentrum-Neurons bei acht verschiedenen Frequenzen (Versuch S 95; RzL = 60asb, HiL kleiner als 0.4asb)

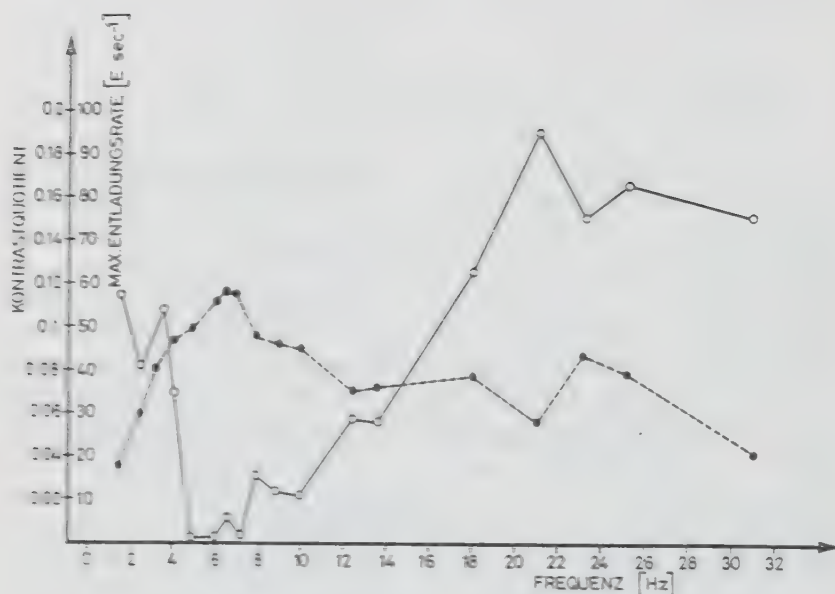


Abb. 13 Frequenzabhängigkeit des Kontrastfaktors und der maximalen Entladungsrate bei einem alt-Zentrum-Neuron (Versuch 8 95; 1. Neuron; RZL 60ast; RZL kleiner als 0.1ast)

Der Kontrastfaktor dieses Neurons zeigt die typische Frequenzabhängigkeit bei alt-Zentrum-Neuronen (durchgezogene Kurve). Die maximale Entladungsrate verhält sich entgegengesetzt (gestrichelte Kurve).

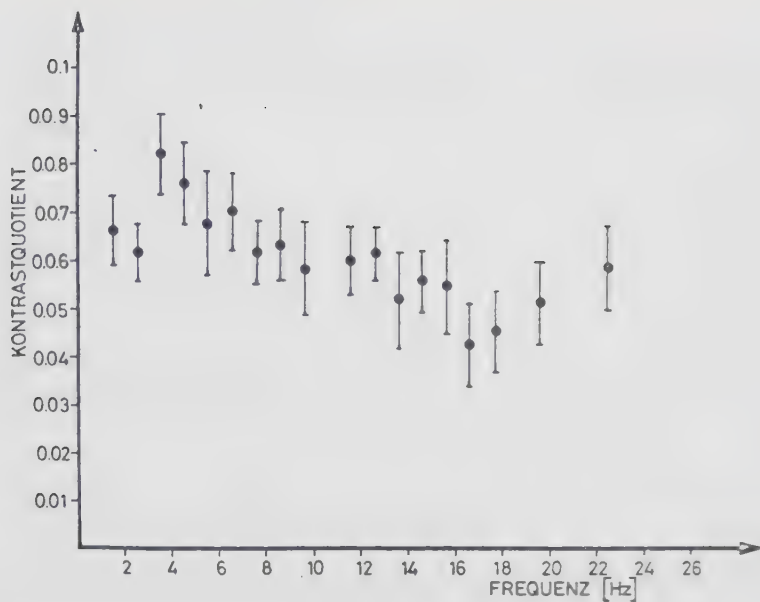


Abb.19 Mittelwerte der Kontrastquotienten von 10 cn-Zentrum-Neuronen. Die Balken stellen den mittleren Fehler des Mittelwertes dar.

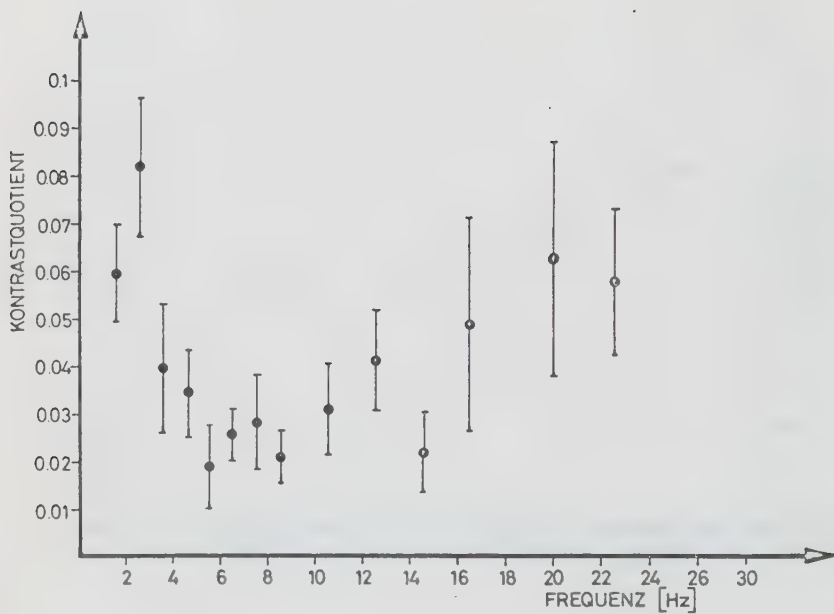


Abb.20 Mittelwerte der Kontrastquotienten von 9 off-Zentrum-Neuronen. Die Balken stellen den mittleren Fehler der Mittelwerte dar.

DISKUSSION

1. Das dynamische Verhalten der lateralen Hemmung und seine Bedeutung für die Frequenzabhängigkeit des Kontrastquotienten

In dem Abschnitt über die physiologischen Grundlagen des Kontrastes wurde dargelegt, daß der simultane Grenzkontrast durch die räumliche Verteilung der direkten Hemmung und Erregung, also durch die räumliche Erregbarkeitskurve der rezeptiven Felder, zu erklären ist, und daß die Ausprägung des Kontrastes vom Verhältnis der beiden Prozesse abhängt. Der Kontrast wird immer dann gut ausgebildet sein, wenn der Einfluß der Peripherie relativ stark ist und umgekehrt.

Wir haben dabei den Einfluß der lateralen Hemmung nur angedeutet. Durch diese lateralen Hemmungsprozesse werden die räumlichen Erregungsunterschiede verstärkt und der Kontrast dadurch verschärft. Um die Frequenzabhängigkeit des Kontrastquotienten erklären zu können, müssen wir die Frequenzeigenschaften der lateralen Hemmungsprozesse in Betracht ziehen, denn es besteht nach den Untersuchungen von C.BÜTTNER und GRÜSSER (1967) kein Anhalt dafür, daß die direkte Hemmung und die direkte Erregung einen unterschiedlichen Frequenzgang haben.

Bei ihren Untersuchungen über die Summation zweier im Feldzentrum lokalisierter Reizpunkte haben U.BÜTTNER und GRÜSSER (1967) gefunden, daß die Erregung der Ganglienzelle bei simultaner Reizung beider Punkte (physiologische Summierung) mit zunehmender Reizfrequenz sich der Summe der Erregung bei successiver Einzelpunktreizung (algebraische Summierung) nähert. Zur Erklärung dieses Befundes nehmen die Autoren an, daß die über die Horizontalzellen wirkende laterale Hemmung bei zunehmender Reizfrequenz früher gedämpft wird als der Erregungsprozeß.

LUNKENHEIMER (1966) und RACKENSPERGER (1967) haben die Abhängigkeit des hemmenden Einflusses der Peripherie auf das Feldzentrum von der Reizfrequenz untersucht und festgestellt, daß dieser Einfluß ab etwa 4 Hz deutlich schwächer wurde. Auch für diesen Befund ist die Dämpfung der lateralen Hemmung in diesem Frequenzbereich die einfachste Erklärung.

Auch die Untersuchungen von GRÜSSER und CREUTZFELDT (1957) und von REIDEMEISTER und GRÜSSER (1959) sprechen für dieses Frequenzabhängigkeit der lateralen Hemmung.

Es ist also zu prüfen, ob die gefundene Frequenzabhängigkeit des Kontrastquotienten auf die schon bei niedrigen Frequenzen einsetzende Dämpfung der lateralen Hemmung zurückzuführen ist. Zu diesem Zweck berechneten wir für eine hypothetische Ganglienzelle mit einem stark vereinfachten rezeptiven Feld den Quotienten Q (s.S.18), die maximale Entladungsrate und den Kontrastquotienten K bei verschiedenen stark wirksamer lateraler Hemmung. Wir legten dabei das in Abb.4a gezeigte Funktionsschema der Retina mit der zweimaligen, hintereinandergeschalteten lateralen Hemmung zugrunde und benutzten die von BÜTTNER und GRÜSSER (1967) für die multiplikative Vorwärtshemmung angegebenen Gleichungen. (siehe Abb.4b). Zusätzliche Annahmen und die mathematischen Gleichungen sind in einem am Schluß angefügten Anhang ausgeführt. Die obere Kurve in Abb.21 zeigt das Verhalten des Quotienten Q bei abnehmender Wirkung der lateralen Hemmungsprozesse. Die ausgezogene Kurve ergibt sich, wenn B , der Übertragungsfaktor der Horizontalzellen, und ϵ , der Übertragungsfaktor der amakrinen Zellen, gleich groß sind. Ist ϵ gleich null, so ergibt sich die gestrichelte Kurve. Beide Kurven fallen mit zunehmender Dämpfung immer schneller ab und treffen sich für $B = 0$ und $\epsilon = 0$ in einem Punkt, der die Größe des Quotienten Q ohne laterale Hemmung angibt. Die maximale Entladungsrate (Abb.21 mittlere Kurve) hat einen reziproken Verlauf. Der Kontrastfaktor K fällt annähernd linear ab (Abb.21 mittlere Kurve).

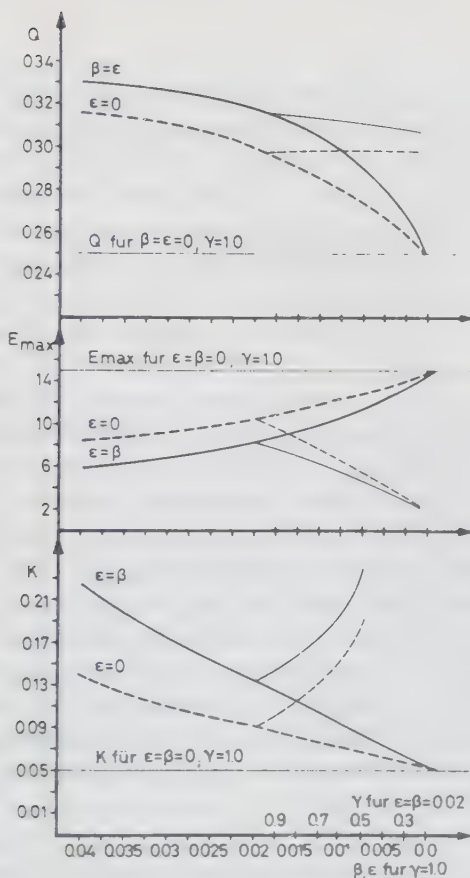


Abb.21 Abhängigkeit des Quotienten Q , der maximalen Entladungsrates $E_{\max}$ und des Kontrastquotienten K von der Größe der lateralen Hemmung.

Die Kurven wurden entsprechend den im Anhang ausgeführten Bedingungen berechnet.

oben Verhalten des Quotienten Q . Die durchgezogene Kurve erhält man, wenn man $\epsilon = \beta$ setzt, die gestrichelte Kurve ergibt sich, wenn man $\epsilon = 0$ setzt. Die gepunkteten Fortsetzungen der Kurven entsprechen dem Verlauf, wenn $\beta = 0.02$ bleibt und γ von 1.0 auf 0.2 abfällt. Die obere Skalierung der Abszisse ab $\beta = 0.02$ gibt die entsprechenden Werte von γ an.

Mitte Verlauf der maximalen Entladungsrates unter den gleichen Bedingungen.

unten Verhalten des Kontrastquotienten K .

Man kann daraus entnehmen, daß der Kontrast, der aufgrund der räumlichen Verteilung der direkten Hemmung und Erregung entsteht, von der Wirksamkeit der lateralen Hemmungsprozesse abhängig ist. Die Abnahme des Kontrastquotienten bei zunehmender Reizfrequenz kann also durch die Dämpfung der lateralen Hemmung erklärt werden. In den von uns durchgeführten Experimenten nahm der Kontrastquotient bei Frequenzen über 10 - 20 Hz wieder zu. In diesem Frequenzbereich wird auch die Dämpfung der direkten Erregungs- und Hemmungsprozesse wirksam. Um zu prüfen, ob dadurch der Anstieg des Kontrastquotienten zu erklären ist, haben wir das Verhalten der hypothetischen Ganglienzelle für folgende Bedingungen errechnet: die direkten Erregungs- und Hemmungsprozesse bleiben zunächst ungedämpft, während der Übertragungsfaktor der Horizontalzellen und der amakrinen Zellen von 0.04 auf 0.02 abfällt. Dann bleibt β und ϵ 0.02, der Übertragungsfaktor der Bipolarzellen aber fällt von 1.0 auf 0.2 ab. Das Ergebnis dieser Berechnungen ist als gepunktete Fortsetzung der entsprechenden Kurven in Abb.21 eingezeichnet. Der Quotient Q für $\epsilon = \beta$ nimmt mit zunehmender Dämpfung ab, für $\epsilon = 0$ bleibt er konstant. Die maximale Entladungsrate nimmt annähernd linear mit γ ab. Der Kontrastquotient K steigt unter diesen Bedingungen steil an.

Es besteht also eine formale Übereinstimmung der theoretisch berechneten Werte mit den experimentell gefundenen. Man könnte also daraus schließen, daß die gefundene Frequenzabhängigkeit des Kontrastquotienten damit zu erklären ist, daß die lateralen Hemmungsprozesse schon bei niederen Frequenzen stark gedämpft werden, dann aber auch bei höheren Frequenzen gleich stark wirksam bleiben, während in diesem Frequenzbereich die direkten Erregungs- und Hemmungsprozesse gedämpft werden.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß das experimentell festgestellte Frequenzverhalten des Quotienten Q annähernd dem des Kontrastquotienten entsprach. Der Anstieg von K bei höheren Frequenzen ist also nur zum Teil auf die Abnahme der mittleren neuronalen Aktivität zurückzuführen. Bei den theoretisch berech-

ten Werten steigt K nur aufgrund der abnehmenden Entladungsrate an (vgl. $E_{\max}$), da Q konstant bleibt bzw. sogar leicht abnimmt.

Während die Abnahme des Kontrastquotienten bei zunehmender Reizfrequenz sich zwanglos aus dem Dämpfungsverhalten der lateralen Hemmung ergibt, gibt es für den Anstieg bei höheren Frequenzen keine gut begründete Erklärung.

Man könnte annehmen, daß die laterale Hemmung ab 10 - 15 Hz wieder stärker wird; dagegen sprechen jedoch alle experimentellen Befunde. Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre eine "asymmetrische" Hemmung. Nimmt man an, daß die amakrinen Zellen nicht alle Synapsen zwischen Bipolarzellen und Ganglienzellen beeinflussen, sondern nur die, die an der breiteren, vom Ganglienzellenleib weiter entfernt liegenden Synapsenebene endigen (vgl. Abb.4a), so wird, wenn bei zunehmender Reizfrequenz die Wirkung der lateralen Hemmung abnimmt, der Einfluß der anderen, kleineren Synapsenebenen auf die Ganglienzelle ungehemmt zunehmen, während der Einfluß der ersteren wegen der zunehmenden Hemmung über die amakrinen Zellen nicht in dem Maß zunehmen kann. Da an der kleineren Synapsenebene die Synapsen der Bipolarzellen liegen sollen, die die Reaktion des Zentrums bestimmen, muß das zu einer Verschiebung des Verhältnisses von Zentrum zu Peripherie zugunsten des Zentrums führen, d.h. der Kontrastquotient muß kleiner werden. Wird bei weiter zunehmender Reizfrequenz der Erregungsprozeß der Bipolarzellen gedämpft, so wird der hemmende Einfluß der amakrinen Zellen wieder schwächer, und das Verhältnis von Zentrum zu Peripherie verschiebt sich zugunsten der Peripherie, d.h. der Kontrastquotient nimmt wieder zu. Diese Hypothese steht zwar mit den experimentellen Befunden über das Frequenzverhalten retinaler Neurone nicht in Widerspruch, kann durch diese aber auch nicht gestützt werden. Ungeklärt muß auch bleiben, warum der Kontrastquotient bei on-Zentrum-Neuronen in der Regel langsamer abfällt als bei off-Zentrum-Neuronen.

2. Korrelation zu sinnesphysiologischen Untersuchungen über die Abhängigkeit der Helligkeitsempfindung und der Sehschärfe von der Frequenz des Reizlichtes

Seit den Untersuchungen von BRÜCKE (1864) ist bekannt, daß die subjektive Helligkeit eines intermittierenden Lichtreizes unterhalb der Fusionsfrequenz von der Flimmerfrequenz abhängt (BRÜCKE-BARTLEY-Effekt). Nach BARTLEY liegt das Maximum der Helligkeitsempfindung, das heller erscheint, als es nach dem Gesetz von TALBOT und PLATEAU sein dürfte, bei etwa 10 Lichtreizen pro Sekunde. Einen entsprechenden Effekt gibt es auch für die Dunkelkelempfindung (RABELO und GRÜSSER 1961). Diese Befunde entsprechen den Ergebnissen neurophysiologischer Experimente bei der Katze. Hier wurde festgestellt, daß die laterale Hemmung schon bei Frequenzen über 4 Hz abgeschwächt wird, während die direkten Erregungsprozesse (on- und off-Erregung) erst bei Frequenzen über 15 Hz gedämpft werden. Dieser unterschiedliche Frequenzgang ist sicherlich eine Ursache des BRÜCKE-BARTLEY-Effektes, wenn auch andere Faktoren, so der Verlauf des Rezeptorpotentials, und die Momentanadaptation eine Rolle spielen (GRÜSSER u. Mitarb. 1957), 1959, 1960, 1961).

BARTLEY u. Mitarb. (1963) haben untersucht, ob die subjektive Helligkeitszunahme beim BRÜCKE-BARTLEY-Effekt die Sehschärfe verbessert, was bei der Abhängigkeit der Sehschärfe von der Lichtintensität nahelag, zumal man gewohnt ist, Lichtintensität und Helligkeit gleichzusetzen. Bei diesen Untersuchungen stellte sich jedoch heraus, daß bei den Frequenzen, bei denen die Helligkeitsempfindung zunahm, die Sehschärfe schlechter wurde. Eine entsprechende Frequenzabhängigkeit der Sehschärfe hat auch FEILCHENFELD (1908) festgestellt.

Auch dieser Befund kann mit dem bei neurophysiologischen Experimenten gefundenen Frequenzgang der lateralen Hemmung erklärt werden. Wie weiter oben ausgeführt, verstärken die lateralen Hemmungsprozesse die räumlichen Erregungsunterschiede. Die Seh-

schärfe und das räumliche Auflösungsvermögen werden dann besonders gut sein, wenn diese Hemmungsprozesse stark sind. Wird also der Einfluß der lateralen Hemmung bei Frequenzen über 4Hz schwächer, so muß sich das nachteilig auf die Sehschärfe und das räumliche Auflösungsvermögen auswirken.

Auch der Befund von ROBSON (1966) paßt gut zu den Ergebnissen der neurophysiologischen Versuche. ROBSON hat bei seinen Untersuchungen über die Abhängigkeit der Kontrastempfindlichkeit des menschlichen Auges von der Frequenz eines Sinuslichtreizes gefunden, daß der physikalische Kontrast, der zu Erkennung eines räumlichen Sinusmusters notwendig war, am niedrigsten bei Frequenzen zwischen 1 - 4 Hz war. Ab 4 Hz mußte der physikalische Kontrast mit zunehmender Frequenz immer mehr verstärkt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Katzen wurde die Kontrastaktivierung retinaler Neurone bei verschiedenen Frequenzen des sinusförmig in der Zeit modulierten Reizlichtes (Sinuslicht) registriert. Die Aktionspotentiale wurden mit Mikroelektroden aus dem Tractus opticus abgeleitet.

Die theoretischen Grundlagen der sich dabei ergebenden Kontrastkurven, die das neurophysiologische Korrelat des simultanen Grenzkontrastes (MACH-Bänder) darstellen, wurden erörtert. Nach den heute gültigen Vorstellungen von der funktionellen Organisation der Retina entstehen die Kontrastkurven auf Grund der räumlichen Verteilung der direkten Hemmung und der direkten Erregung im rezeptiven Feld retinaler Ganglienzellen (Umfeld-Zentrum Antagonismus). Durch laterale Hemmungsprozesse wird der Kontrast noch verstärkt.

Es wurde gefunden, daß die Kontrastaktivierung von der Reizfrequenz abhängt. Der als Maß für die Kontrastaktivierung definierte Kontrastquotient K wird ab etwa 4 Hz kleiner, um bei Frequenzen über 15 - 25 Hz wieder zuzunehmen.

Die Abnahme des Kontrastquotienten bei zunehmender Reizfrequenz kann mit der durch zahlreiche Untersuchungen begründeten Annahme, daß die lateralen Hemmungsprozesse schon bei niedrigen Reizfrequenzen abgeschwächt werden, ausreichend erklärt werden. Für die Zunahme des Kontrastquotienten bei höheren Reizfrequenzen steht eine durch neurophysiologische Experimente gestützte Erklärung noch aus.

Die gefundene Frequenzabhängigkeit des Kontrastquotienten steht in guter Übereinstimmung mit den Befunden sinnesphysiologischer Experimente. Die funktionelle Organisation der Retina ist demnach nicht starr, sondern hängt von der zeitlichen Frequenz des Reizmusters ab. Die von ihr abhängigen Größen, so die Sehschärfe und das räumliche Auflösungsvermögen, müssen die gleiche Abhängigkeit zeigen.

ANHANG

Die in Abbildung 21 gezeigten Kurven wurden nach dem von BÜTTNER und GRÜSSER (1967) angegebenen Inhibitionsmodell mit multiplikativer Vorwärtshemmung (Abb.4a) mit einem LINC-8 Computer berechnet.

Wir machten dabei folgende vereinfachende Annahmen :

1. Schwellen wurden nicht berücksichtigt.
2. Der Übertragungsfaktor α der Rezeptoren wurde für alle Frequenzbereiche gleich 1 gesetzt. Die Erregung der Rezeptoren r ergab sich dann als

$$r = \alpha R$$

Für die Reizgröße R wurde der Wert 10 für je ein Rezeptorareal (siehe unten) gewählt.

3. Die über die Horizontalzellen wirkende Hemmung h wurde nach der Formel

$$h = \beta r_S$$

berechnet, wobei r_S die Summe aller erregten Rezeptoren ist.

$$r_S = n \cdot r \quad (n = 1, 2, 3)$$

β wurde zwischen den Werten 0.04 und null variiert.

4. Der Übertragungsfaktor der Bipolarzellen γ wurde gleich 1.0 gesetzt und konstant gehalten, während β variiert wurde. Dann wurde γ von 1.0 auf 0.2 vermindert und β konstant auf dem Wert 0.02 gehalten. Die Erregung der Bipolarzellen b ergab sich aus der Formel

$$b = \frac{\gamma \cdot r}{1 + h} = \frac{\gamma \cdot r}{1 + \beta r_S}$$

- 5: Die über die amakrinen Zellen wirkende laterale Hemmung wurde nach der Formel

$$a = \epsilon \cdot b_S$$

berechnet, wobei b_S die Summe aller erregten Bipolarzellen ist.

Dem Übertragungsfaktor ϵ wurden die gleichen Eigenschaften wie β zugeschrieben.

6. Wir legten die Erregungsverhältnisse eines on-Zentrum-Neurons bei der Reizsituation "Licht an" zugrunde. Das angenommene rezeptive Feld bestand aus einem Feldzentrum und zwei Peripherie-Feldern. Alle drei Rezeptorareale hatten die gleiche Größe. Von den Peripherie-Feldern sollte nur direkte Hemmung, vom Feldzentrum aus auch direkte Erregung auslösbar sein. Für die Übertragungsfaktoren wurden die Werte $\delta_{H_p} = -0.5$, für die von den Peripherie-Feldern ausgelöste Hemmung, $\delta_{H_z} = -1.0$, für die vom Zentrum ausgelöste Hemmung und $\delta_E = 3.0$ für die Erregungsübertragung gewählt. Die Erregung der Ganglienzelle ergab sich aus der Differenz der erregenden (E) und der hemmenden Einflüsse (H) :

$$\begin{aligned}
 g &= E - H \\
 &= \frac{\delta_{H_p} b}{1 + a} + \frac{\delta_{H_z} b}{1 + a} + \frac{\delta_E b}{1 + a} \\
 &= \frac{b}{1 + \epsilon b_S} (\delta_{H_p} + \delta_{H_z} + \delta_E) \\
 &= \frac{\gamma r (\delta_{H_p} + \delta_{H_z} + \delta_E)}{(1 + \beta r_S)(1 + \frac{\delta \cdot \epsilon \cdot r}{1 + \beta r_S})}
 \end{aligned}$$

7. Es wurde die Erregungsgröße der Ganglienzelle g für jeweils drei Reizsituationen berechnet :

- g_p Erregung der Ganglienzelle, wenn nur ein Peripherie-Feld gereizt wird,
 g_{pz} Erregung der Ganglienzelle, wenn das Zentrum und ein Peripherie-Feld gereizt werden,
 g_{pzp} Erregung der Ganglienzelle, wenn das gesamte rezeptive Feld gereizt wird.

$$\begin{aligned}\varepsilon_p &= \frac{\gamma \cdot r \cdot \delta_{Hp}}{(1 + Br_S) \left(1 + \frac{\gamma \cdot \varepsilon r}{1 + Br_S} \right)} \\ \varepsilon_{pz} &= \frac{\gamma \cdot r (\delta_{Hp} + \delta_{Hz} + \delta_E)}{(1 + 2Br_S) \left(1 + \frac{2\gamma \cdot \varepsilon r}{1 + 2Br_S} \right)} \\ \varepsilon_{pzp} &= \frac{\gamma \cdot r (2\delta_{Hp} + \delta_{Hz} + \delta_E)}{(1 + 3Br_S) \left(1 + \frac{2\gamma \cdot \varepsilon r}{1 + 3Br_S} \right)}\end{aligned}$$

Daraus wurde der Quotient Q errechnet (siehe S 18):

$$Q = \frac{\varepsilon_{pz} - \varepsilon_{pzp}}{\varepsilon_{pz} - \varepsilon_p} .$$

Um einen dem Kontrastquotienten entsprechenden Wert zu erhalten, wurde Q auf die "mittlere neuronale Aktivität" bezogen:

$$K = \frac{2Q}{\varepsilon_{pz} + \varepsilon_p} .$$

Literatur

- ADRIAN, E. D., M. CATTELL and HOAGLAND, H.:
Sensory discharges in single cutaneous nerve fibres.
J. Physiol., 72, 377-391 (1931)
- ALPERN, M. and DAVID, H.:
The additivity of contrast in the human eye.
J. Gen. Physiol., 43, 109-126 (1959)
- BARLOW, H. B. and HILL, R. M.:
Selective sensitivity to direction of motion in
ganglion cells of the rabbit's retina.
Science, 139, 412-414 (1963)
- BARTLEY, S. H.:
Subjective brightness in relation to flash rate and
the light-dark ratio.
J. Exper. Psychol., 23, 313-319 (1938)
- BARTLEY, S. H., NELSON, T. M. and SOULES, E. M.:
Visual acuity under conditions of intermittent
illumination productive of paradoxical brightness.
J. Psychol., 55, 153-163 (1963)
- BAUMGARTNER, G.:
Indirekte Größenbestimmung der rezeptiven Felder der
Retina beim Menschen mittels der Hermannschen
Gittertäuschung.
Pflügers Arch. Physiol., 272, 21 (1960)
- BAUMGARTNER, G.:
Kontrastlichteffekte an retinalen Ganglienzellen.
in: Neurophysiologie und Psychophysik des visuellen
Systems, herausg. von R. Jung und H. Kornhuber,
Springer-Verlag, Berlin (1961)
- BAUMGARTNER, G. und HAKAS, P.:
Die Neurophysiologie des simultanen Helligkeitskon-
trastes.
Reziproke Reaktionen antagonistischer Neuronengruppen
des visuellen Systems.
Pflügers Arch. Physiol., 274, 489-510 (1962)

BEKESY, G. von.:

Neural inhibitory units of the eye and skin.
Quantitative description of contrast phenomena.
J. Opt. Soc. Am., 50, 1060-1070 (1960b)

BRÜCKE, E.:

Über den Nutzeffekt intermittierender Netzhaut-
reizung.
Sitzungsbericht K. Akad. Wissenschaft, mathemat.
naturwissenschaftl. Klasse, Wien 49 II, 128-153
(1864)

BRYNGDAHL, O.:

Größenschätzung des rezeptiven Feldzentrums der
menschlichen Retina.
Pflügers Arch. Physiol., 280, 362-368 (1964)

BÜTTNER, U. und O.-J. GRÜSSER:

Quantitative Untersuchungen der räumlichen Erre-
gungssummation im rezeptiven Feld retinaler Neurone
der Katze.

I. Reizung mit zwei synchronen Lichtpunkten.
Kybernetik (im Druck)

DOWLING, J. E., BROWN, J. E. and MAJOR, D.:

Synapses of horizontal cells in rabbit and cat
retinas.

Science, 153, 1639-1641 (1966)

DOWLING, J. E. and BOYCOTT, B. B.:

Neural connections of the primate retina.
Eye Structure, II. Symp., 55-68 (1965)

ENROTH-CUGELL, Ch. and ROBSON, J. G.:

The contrast sensitivity of retinal ganglion cells
of the cat.

J. Physiol., 187, 517-552 (1966)

FEILCHENFELD, H.:

Über die Sehschärfe im Flimmerlicht.
Zschr. Psychol., 35, 1-7 (1904)

FOERSTER, M. and GRÜSSER, O.-J.:

The effect of barbiturate anaesthesia on the
response of retinal neurons.
(in Vorbereitung)

GALAMBOS, R. and DAVIS, H.:

Inhibition of activity in single auditory nerve fibers by acoustic stimulation.

J. Neurophysiol., 7, 287-304 (1944)

GRÜSSER, O.-J. und CREUTZFELDT, O.:

Eine neurophysiologische Grundlage des BRÜCKE-BARTLEY-Effektes: Maxima der Impulsfrequenz retinaler und corticaler Neurone bei Flimmerlicht-mittlerer Frequenzen.

Pflügers Arch. Physiol., 263, 668-681 (1957)

GRÜSSER, O.-J. und KAPP, H.:

Reaktionen retinaler Neurone nach Lichtblitzen.

II. Doppelblitze mit wechselndem Blitzintervall.

Pflügers Arch. Physiol., 266, 111-129 (1958)

GRÜSSER, O.-J., LUNKENHEIMER, H.-U. und RACKENSPERGER, W.:

Quantitative Untersuchungen der räumlichen Erregungssummation im rezeptiven Feld retinaler Neurone der Katze.

II. Abhängigkeit der Entladungsmuster von der gleichen Größe und Frequenz sinusförmiger Lichtreize.

Kybernetik (in Vorbereitung)

GRÜSSER-CORNEHLS, U., GRÜSSER, O.-J. and BULLOCK, T. H.:

Unit responses in the frog's tectum to moving and nonmoving visual stimuli.

Science, 141, 820-822 (1963)

HARTLINE, H. K.:

The response of single optic nerve fibres of the vertebrate eye to illumination of the retina.

Amer. J. Physiol., 121, 400-415 (1938)

HARTLINE, H. K.:

Inhibition of activity of visual receptors by illuminating nearby retinal elements in the Limulus eye.

Fed. Proc., 8, 69 (1949)

HARTLINE, H. K. and RATLIFF, F.:

Spatial summation of inhibitory influences in the eye of Limulus.

Science, 120, 781 (1954)

HARTLINE, H. K. and RATLIFF, F.:

Spatial summation of inhibitory influences in the eye of Limulus, and the mutual interaction of receptor units.

J. Genl. Physiol., 41, 1049-1066 (1958)

HENN, V. and GRÜSSER, O.-J.:

The summation of excitation in the receptive field of movement sensitive neurons of the frog's retina.

Vision Research 1967 (in Vorbereitung)

HERING, E.:

Zur Lehre der Lichtsinne. II. Über simultanen Lichtkontrast.

Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Classe. Abt. III. 68, 186-201 (1874)

in: Wissenschaftliche Abhandlungen, Bd. I, 186-201. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1931

HERING, E.:

Zur Lehre vom Lichtsinne. III. Über simultane Lichtinduction und über successiven Contrast. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Classe. Abt. III. 68, 229-244 (1874)

in: Wissenschaftliche Abhandlungen, Bd. I, 229-244, Georg Thieme Verlag, Leipzig 1931

HUBEL, D. H.:

A tungsten microelectrode for recording from single unit.

Science, 125, 549-550 (1957)

- JUNG, R.: Korrelationen von Neuronentätigkeit und Sehen.
in: Neurophysiologie und Psychophysik des
visuellen Systems, herausg. von R. Jung und
H. Kornhuber, Springer-Verlag Berlin, 410-434
(1961)
- KUFFLER, S.W.: Discharge patterns and functional organization
of mammalian retina.
J. Neurophysiol., 16, 37-68 (1953)
- LUNKENHEIMER, H. U. und GRÜSSER, O.-J.:
Nicht-lineare Übertragungseigenschaften retinaler
Neurone der Katze.
Pflügers Arch. Physiol., 291, 88 (1966)
- MACH, E.: Über die Wirkung der räumlichen Vertheilung des
Lichtreizes auf die Netzhaut, I.
Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissen-
schaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie
der Wissenschaften, 52, 303-322 (1865)
- MACH, E.: Über den physiologischen Effect räumlich ver-
theilter Lichtreize, II.
Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissen-
schaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie
der Wissenschaften, 54, 131-144 (1866)
- MACH, E.: Über die physiologische Wirkung räumlich ver-
theilter Lichtreize, III.
Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissen-
schaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie
der Wissenschaften, 54, 393 - 408 (1866)
- MACH, E.: Über die physiologische Wirkung räumlich ver-
theilter Lichtreize, IV.
Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissen-
schaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie
der Wissenschaften, 57, 11-19 (1868)
- MATURANA, H. R. and FRENK, S.:
Directional movement and horizontal edge detec-
tors in the pigeon retina.
Science, 142, 977-979 (1963)

MOUNTCASTLE, V. B. and POWELL, P. S.:

Neural mechanisms subserving cutaneous sensibility, with special reference to the role of afferent inhibition in sensory perception and discrimination. Bull. Johns Hopkins Hosp., 105, 201-232 (1959)

RABELO, C. und GRÜSSER, O.-J.:

Die Abhängigkeit der subjektiven Helligkeit intermittierender Lichtreize von der Flimmerfrequenz (BRÜCKE-Effekt, brightness enhancement): Untersuchungen bei verschiedener Leuchtdichte und Feldgröße.

Psycholog. Forschg., 26, 297-312 (1961)

RATLIFF, F.: MACH BANDS: Quantitative studies on neural networks in the retina.

Holden-Day, Inc., San Francisco, London, Amsterdam (1965)

REICHARDT, W.:

Über das optische Auslösungsvermögen der Facettenaugen von Limulus.

Kybernetik, 1, 57-69 (1961)

REIDEMEISTER, Ch. und GRÜSSER, O.-J.:

Flimmerlichtuntersuchungen an der Katzenretina.

Zschr. Biol., 111, 16-53 (1959)

RIGGS, L. A., RATLIFF, F. and KEESEY, U. T.:

Appearance of mach bands with a motionless retinal image.

J. Optic. Soc. Amer., 51, 702-703 (1961)

ROBSON, J. G.:

Spatial and temporal contrast sensitivity functions of the visual system.

J. Optic. Soc. Amer.,

ROBSON, J. G. and ENROTH-CUGELL, Ch.:

The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat.

Proceedings of the Symposium on Information Processing in sight Sensory Systems (1965)

California Institute of Technology, Pasadena

- RODIECK, R. W.: Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli.
Vision Res., 5, 583-601 (1965)
- RODIECK, R. W. and STONE, J.:
Response of cat retinal ganglion cells to moving visual patterns.
J. Neurophysiol., 28, 819-832 (1965)
- RODIECK, R. W. and STONE, J.:
Analysis of receptive fields of cat retinal ganglion cells.
J. Neurophysiol., 28, 833-849 (1965)
- SMITH, K. U. and WARKENTIN, J.:
The central neural organization of optic functions related to minimum visible acuity.
J. Genetic. Psychol., 55, 177-195 (1939)
- SNIGULA, F. und GRÜSSER, O.-J.:
Vergleichende verhaltensphysiologische und neurophysiologische Untersuchungen am visuellen System von Katzen.
I. Die simultane Helligkeitsschwelle.
Psycholog. Forschung
- VARJÚ, D.:
Vergleich zweier Modelle für laterale Inhibition. Kybernetik, 1, 200-208 (1962)
- WAGNER, H. G., MacNICHOL, E. F. and WOLBARSH, M. L.:
Functional basis for "on-center" and "off-center" receptive fields in the retina.
J. Optic. Soc. Amer., 53, 66-70 (1963)
- WAGNER, H. G., MacNICHOL, E. F. and WOLBARSH, M. L.:
The response properties of single ganglion cells in the goldfish retina.
J. Genl. Physiol., 43, 45-62 (1960)
- WIESEL, T. N.: Recording inhibition and excitation in the cat's retinal ganglion cells with intracellular electrodes.
Nature, 183, 264-265 (1959)

WILSKA, A. and HARTLINE, H.K.:

The origin of "off-response" in the optic pathway.

Am. J. Physiol., 133, 491 (1941)

WUTTKE, W., RACKENSPERGER, W. und GRÜSSER, O.-J.:

Ausbreitungsgeschwindigkeit und räumliches Dekrement der lateralen Hemmung in der Netzhaut. Pflügers Arch. ges. Physiol., 283, R 49 (1965).

LEBENS LAUF

Ich wurde am 29.11.1939 als Sohn des Fabrikanten Dr.Hans-Otto Gaedt und seiner Ehefrau Erika in Zwickau geboren.In der benachbarten Kleinstadt Aue wurde ich eingeschult und besuchte die Auer Volksschule bis 1949.

Im Januar 1950 verlegten meine Eltern ihren Wohnsitz nach Schwäbisch Gmünd.Dort trat ich im Frühjahr 1950 in das Parler-Gymnasium ein und legte im Frühjahr 1959 an dieser Schule die Reifeprüfung ab.

Nach Ableistung meines Wehrdienstjahres begann ich im Sommersemester 1960 in Tübingen Medizin zu studieren.Nachdem ich die vorklinischen Fächer abgeschlossen hatte, setzte ich das Studium an der Freien Universität Berlin fort.Nach insgesamt elf Semestern meldete ich mich zum Staatsexamen,das im März 1966 beendet war.

Im Mai 1966 begann ich in der Abteilung für Neurophysiologie des Physiologischen Institutes der Freien Universität mit den Experimenten zu meiner Doktorarbeit,deren Thema mir von Herrn Privatdozent Dr.Grüsser gestellt wurde.

